H. J. Wuest

Düsseldorf 1980

Aus dem Institut für Anaesthesiologie der Universität
Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. med. M. Zindler)

VERÄNDERUNGEN DER HERZ-KREISLAUFFUNKTION WÄHREND AORTOFEMORALER BYPASSOPERATIONEN. VERGLEICH DER WIRKUNG DER NEUROLEPT-, HALOTHAN- UND DER KONTINUIERLICHEN EPIDURALANAESTHESIE

Habilitationsschrift
der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf
zur Erlangung der venia legendi
vorgelegt von
Hans Joachim Wüst

1980

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Ziel

In den letzten Jahren hat die Bereitschaft, bei arteriellen Durchblutungsstörungen durch rekonstruktive Eingriffe am Gefäßsystem, Gliedmaßen zu erhalten, deutlich zugenommen (VOLLMAR 1967, GRUSS et al. 1974, METZ et al. 1975).

Die Patienten, bei denen die Anlage eines aorto-femoralen Bypasses geplant ist, sind mit einem erheblichen Narkose- und Operationsrisiko belastet. Dies wird durch eine perioperative Letalität bis 15 % bei den elektiven Eingriffen sehr nachdrücklich dokumentiert (LUTZ et al. 1967, VOLLMAR 1967, HEBERER et al. 1974, BECKER et al. 1973).

Das Risiko ergibt sich einmal aus der Grunderkrankung, der Arteriosklerose. So sind häufig ein Hypertonus, ein Herzinfarkt oder eine eingeschränkte Nierenfunktion als Ausdruck des allgemeinen Charakters dieser Erkrankung zu beobachten (KEATS et al. 1963, HARDIN et al. 1964, LUTZ et al. 1967, VOLLMAR 1967, THOMPSON et al. 1968, JIPP et al. 1971). Jeder dieser Faktoren erhöht das Risiko einer Narkose und Operation (KEATS et al. 1963, THOMPSON et al. 1975, WÜST et al. 1975).

Zum anderen ergeben sich von Seiten des operativen Eingriffes zwei zusätzliche Risiken, die zu der perioperativen Letalität beitragen können:

1. Das Abklemmen der Aorta abdominalis für 1-2 Stunden und
2. die Wiederfreigabe der Strombahn.

Durch das notwendige infrarenale Abklemmen der Aorta werden einerseits akute Steigerungen des arteriellen Blutdruckes ausgelöst (ATTIA et al. 1976), andererseits werden nach dem Lösen der Klemmen langanhaltende arterielle Hypotensionen beschrieben (HOHF et al. 1960, LUTZ et al. 1967, THOMPSON et al. 1968, 1975).

Eigene klinische Beobachtungen haben gezeigt, daß bei Patienten, die wegen eines Aortenaneurysmas operiert werden, mit sehr ausgeprägten Druckanstiegen zu rechnen ist (Wüst et al. 1976 b).

Diese zum Teil erheblichen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes können, wie Voruntersuchungen vermuten ließen (WÜST et al. 1976 a, b, 1978), durch das Narkoseverfahren weitgehend vermieden werden. So wurden deutliche Druckanstiege beim Abklemmen und deutliche Druckabfälle bei der Freigabe der Aorta abdominalis in der Neuroleptanaesthesie beobachtet (WÜST et al. 1976 b, 1978), während nur geringfügige Schwankungen des arteriellen Blutdruckes in der Epiduralanaesthesie (WÜST et al. 1976 a) auftraten.

Aufgrund der Bedeutung, die dem intraoperativen Druckanstieg in Hinblick auf das perioperative Risiko beigemessen wird, erschien die Überprüfung der klinischen Ergebnisse angezeigt.

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich deshalb insbesondere mit der Frage, inwieweit diese Druckreaktionen durch das Narkoseverfahren beeinflußt werden, und ob es ein Narkoseverfahren gibt, das die unerwünschten Kreislaufveränderungen soweit mildert, daß seine bevorzugte Anwendung zu empfehlen wäre.

Zur Überprüfung dieser Frage ist es notwendig, die Herzkreislauffunktion anhand der Messung der Drucke im arteriellen System und im rechten Herzen sowie des Herzzeitvolumens zu untersuchen.

Die Möglichkeit zum Vergleich der Narkosewirkung auf den Kreislauf ergibt sich in einer prospektiven, randomisierten Studie. Dabei dient die Neuroleptanaesthesie als Referenzmethode, weil sie von der Mehrzahl der Autoren als Verfahren der Wahl empfohlen wird. Die Halothannarkose und die thorakale Epiduralanaesthesie werden damit verglichen.

Die Ergebnisse der Untersuchung über das Kreislaufverhalten geben Aufschluß über den Sauerstofftransport in die Gewebe. Entscheidend bei Risikopatienten ist aber, ob bei einem gegebenen Perfusionsdruck und -volumen der tatsächliche Sauerstoffbedarf der Gewebe gedeckt wird. Besteht zwischen Angebot und Bedarf an Sauerstoff ein Mißverhältnis, so sind im Blut als Zeichen einer Sauerstoffschuld eine metabolische Azidose (NEWMAN 1971, LEWIS et al. 1972 a,b, YASHAR et al. 1972, KHAMBATTA et al. 1973) und eine Erhöhung des Laktatspiegels (HUCKABEE 1938, 1958, THEYE et al. 1966) nachweisbar.

Es ist deshalb notwendig, auch die Auswirkungen der zur Diskussion stehenden Narkoseverfahren auf den Stoffwechsel in die Betrachtung einzubeziehen. Dies geschieht durch die Messung des pH-Wertes, des Standardbikarbonats, des Basenüberschusses im arteriellen Blut und des Laktatspiegels im gemischt-venösen Blut sowie durch die Berechnung der Sauerstoffaufnahme.

Anhand der gewonnenen Ergebnisse sollen folgende Fragen beantwortet werden:

1. wird durch das Narkoseverfahren vor Abklemmen der Aorta eine Druck- und Widerstandsentlastung erreicht,
2. läßt sich dadurch die zusätzliche Kreislaufbelastung beim Abklemmen und bei der Wiederfreigabe der Aorta abdominalis vermeiden und
3. führt eine mäßige Senkung des arteriellen Blutdruckes bei diesen kardialen Risikopatienten zur Minderperfusion der Gewebe.

2. Patienten, Gruppenbildung und Narkoseverfahren

2.1 Patienten

In der vorliegenden klinischen Studie werden die Untersuchungsergebnisse von 68 Patienten zusammengestellt. Bei ihnen wurde an der Chirurgischen Klinik A der Universität Düsseldorf wegen einer chronischen Durchblutungsstörung (58 Patienten) vom Beckentyp oder wegen eines abdominalen Aortenaneurysmas (10 Patienten) ein aorto-femoraler Bypass transabdominal angelegt.

Die Untersuchungen wurden in der Zeit vom Juli 1975 bis Oktober 1976 durchgeführt.

2.2 Gruppenbildung

Die Untersuchung wurde in Form einer prospektiven, randomisierten Studie durchgeführt. Dabei garantierte die Zuteilung der Patienten zu den Narkoseverfahren - Neuroleptanaesthesie, Halothannarkose und kontinuierliche thorakale Epiduralanaesthesie - nach Zufallszahlen die Vergleichbarkeit hinsichtlich der Ausgangsbedingungen, die auch in der Homogenität der biometrischen Daten in den einzelnen Gruppen zum Ausdruck kam.

Tab. 1: Einteilung des Narkoserisikos nach Risikogruppen (nach der Nomenklatur der American Society of Anesthesiologists, ASA)

I	Normaler, gesunder Patient
II	Patient mit einer leichten Allgemeinerkrankung
III	Patient mit einer schweren Allgemeinerkrankung und Leistungsminderung
IV	Patient mit einer inaktivierenden Allgemeinerkrankung, die eine ständige Lebensbedrohung darstellt
V	Moribunder Patient, von dem nicht erwartet wird, daß er die nächsten 24 Stunden überlebt, sei es mit oder ohne Operation

2.2.1 Zuteilungsverfahren der Patienten zu den Narkosegruppen

Den Patienten wurde in der Reihenfolge der Anmeldung zur Operation das Narkoseverfahren nach Zufallszahlen blind bestimmt.

Bevor jedoch ein Patient in die Studie aufgenommen wurde, mußten die Kontraindikationen

1. für den operativen Eingriff, den aorto-femoralen Bypass, sowie
2. für die einzelnen Narkoseverfahren

berücksichtigt werden.

ad 1. Kontraindikationen für einen aorto-femoralen Bypass

Das praeoperative Narkose- und Operationsrisiko des einzelnen Patienten wurde entsprechend der Einteilung der Amerikanischen Gesellschaft für Anaesthesie (ASA-Risikogruppen I - V für elektive operative Eingriffe) klassifiziert. Die Grundlage dieser Einteilung ist in Tabelle 1 zusammengestellt.

Für die Einteilung wurden die Anamnese, das Ergebnis der eingehenden klinischen Untersuchung sowie der Laborstatus herangezogen. Außerdem wurde das Elektrokardiogramm und die praeoperative Lungenfunktion berücksichtigt. Die Atemfunktion wurde nach dem auskultatorischen Befund, den Spirometriewerten von Vital- und Sekundenkapazität und dem Atemgrenzwert sowie der Röntgenaufnahme des Thorax und der Blutgasanalyse beurteilt.

Tab. 2: Kontraindikationen der verwandten Anaesthesieverfahren

Narkoseverfahren	Kontraindikationen	Autor
NLA	keine	ETSCHENBERG 1973
Halothan	manifester Leberschaden	RAUEN 1973
Epiduralanaesthesie	Gerinnungsstörung, neurologische Erkrankung, Infektionen	FREY et al. 1967

War ein Patient nach diesen Untersuchungen der Risikogruppe V zuzuordnen, so wurde von der Operation Abstand genommen. Ebenso stellte eine Einschränkung der gemessenen Vital- und Sekundenkapazität auf 50 % und weniger der Sollwerte und ein Atemgrenzwert unter 40 Liter / Minute eine absolute Kontraindikation für den geplanten Eingriff dar.

Bei der Verminderung der Parameter auf 25 - 50 % des Sollwertes wurde ein intensives Atemtraining bis zu drei Wochen erforderlich. Bestanden darüber hinaus Zeichen einer Bronchitis mit bakteriologischem Befund, so wurden Antibiotika gezielt nach dem Bakteriogramm eingesetzt.

Patienten über 50 Jahre erhielten Digitalis-Präparate.

ad 2. Kontraindikationen für die drei Narkoseverfahren

Die Kontraindikationen für die drei Narkoseverfahren sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Dabei werden für die Neuroleptanaesthesie keine Kontraindikationen angegeben. Der geplante Eingriff - der aorto-femorale Bypass - stellt geradezu eine Indikation für dieses Narkoseverfahren dar (JUST et al. 1967, LUTZ et al. 1967, ETSCHENBERG 1973, NOBBE et al. 1976).

Ein manifester Leberschaden verbietet die Anwendung von Halothan (RAUEN 1973). Dies war in der vergleichenden Studie bei zwei Patienten der Fall. In diesen beiden Fällen wurde nach Zufallszahlen zwischen der Neurolept- und Epiduralanaesthesie ausgewählt.

Tab. 3: Verteilung der biometrischen Daten, Alter, Größe, Gewicht, praeoperativer Hämoglobingehalt, Geschlecht der Patienten
Mittelwerte $\overline{x}$ und Standardabweichung (s)

	NLA	Halothan	Epidurale
n	23	22	23
männl./weibl.	20 / 3	21 / 1	20 / 3
chron.art. Durchblutungsstörung	20	18	20
Aneurysmen	3	4	3
Alter, Jahre	59,3 ± 9,3	60,4 ± 6,9	57,5 ± 7,5
Größe m	1,72 ± 0,08	1,73 ± 0,1	1,73 ± 0,08
Gewicht kg	70,1 ± 7,8	71,0 ± 8,9	71,4 ± 11,9
Körperoberfläche m^2	1,85 ± 0,19	1,85 ± 0,15	1,82 ± 0,14
Hgb g%	15,4 ± 1,3	15,0 ± 1,7	15,3 ± 2,1
Narkosedauer/h	5,45 ± 0,99	5,47 ± 1,18	4,94 ± 1,07
Abklemmzeit d.Aorta/h	1,42 ± 0,45	1,56 ± 0,52	1,35 ± 0,26

Die Epiduralanaesthesie kam nicht in Betracht, wenn eine manifeste Gerinnungsstörung, eine neurologische Erkrankung oder lokale bzw. generalisierte Infektionen (FREY et al. 1967) vorlagen. Bei einem Patienten gebot eine Tuberkulose der Wirbelsäule die Auswahl des Narkoseverfahrens zwischen den beiden Alternativtechniken.

Diese nicht für die Zuteilung zu allen drei Narkoseverfahren verfügbaren Patienten sind als Ausschlußfälle zu betrachten. Das Weglassen der drei Patienten ändert das Verhalten von Herzfrequenz und arteriellem Mitteldruck in den betreffenden Narkoseverfahren nicht. Außerdem konnte aus technischen Gründen bei diesen Patienten das Herzzeitvolumen, die rechtskardialen Drucke sowie der Säurebasenstatus im gemischt venösen Blut nicht bestimmt werden.

Wie aus der Zuteilung der Narkoseverfahren nach Zufallszahlen zu erwarten war, bestanden keine Unterschiede in den biometrischen Daten zwischen den Gruppen. In Tabelle 3 sind die wesentlichen Patientendaten wie Alter, Größe, Gewicht, Geschlecht usw. wiedergegeben.

Ebensowenig bestanden Unterschiede bezüglich der Verteilung der Risikogruppen auf die einzelnen Narkosetechniken im Chi-Quadrat-Test (Tab. 4). Auch die Verteilung der Patienten in der Neuroleptgruppe auf die Risikogruppe II (6 Patienten) und auf die Risikogruppe III (15 Patienten) schränkte die statistisch gesicherte Homogenität der drei Narkosegruppen nicht ein.

Somit ist die grundsätzlich zu erwartende Homogenität in den drei Gruppen, eine wesentliche Voraussetzung für den Vergleich der drei im folgenden beschriebenen Narkosetechniken auch im vorliegenden Material hinreichend vorhanden.

Tab. 4: Verteilung der Patienten nach Risikogruppen (ASA) auf die Narkoseverfahren

	NLA	Halothan	Epidurale
n	23	22	23
Risiko-gruppe			
I	1	1	2
II	6	10	10
III	15	10	10
IV	1	1	1

Tab. 5: Neuroleptanaesthesie. Durchschnittliche Dosierungen von Dehydrobenzperidol, Fentanyl und Pancuronium bei 23 Patienten

	Dehydrobenzperidol			Fentanyl			Pancuronium	
	ml	mg	µg/kg	ml	mg	µg/kg	µg/kg h	µg/
nleitungs-sis	5+0	12,5±0	180,0±20,0	18,14± 5,4	0,91±0,27	13,0± 3,5		
terhal-ngsdosis				48,18± 18,0	2,41±0,9	34,0± 13,0	6,44±2,16	
samt-sis				68,6 ± 19,8	3,43±0,99	49,0± 13,0	9,2 ±2,1	205±

2.3 Narkoseverfahren

2.3.1 Einleitung und Unterhaltung der Neuroleptanaesthesie

Nach intravenöser Bolusinjektion von 0,18 ± 0,02 mg/kg Dehydrobenzperidol[R] wurde der Blutdruck fortlaufend kontrolliert. Bis zum Erreichen eines stabilen Kreislaufzustandes atmeten die Patienten 100 % Sauerstoff über eine Gesichtsmaske. Dann wurde der Sauerstoffanteil durch Zuschalten von Lachgas auf 50 % gesenkt. Danach wurde den Patienten Fentanyl[R] in der Dosierung von 0,25 mg pro Dosis intermittierend bis zum Erlöschen des Bewußtseins injiziert.

Die notwendige Fentanyldosis betrug 0,013 ± 0,004 mg/kg (Schwankungsbreite 0,0085 - 0,01 mg/kg). Die endotracheale Intubation erfolgte nach Gabe von 75 - 100 mg Succinylcholin[R].

In etwa halbstündigen Intervallen wurde Fentanyl[R] 0,1 - 0,25 mg bis ca. eine Stunde vor Operationsende nachinjiziert. Die Höhe der Repetitionsdosen richtete sich einmal nach dem Verhalten von Herzfrequenz und Blutdruck sowie nach der Einleitungsdosis. Zusätzliche Fentanylinjektionen von 0,25 - 1 mg erfolgten, wenn Schmerzreaktionen auftraten. Ließen sich die Blutdruckwerte dadurch nicht normalisieren, wurde zusätzlich 12,5 mg Dehydrobenzperidol als Bolus injiziert.

Einzelheiten der Dosierung von Dehydrobenzperidol und Fentanyl sind in Tabelle 5 zusammengestellt.

2.3.2 Einleitung und Unterhaltung der Halothannarkose

Die Narkose wurde nach fünfminütiger Praeoxygenation mit 3,5 - 6,5 mg/kg Hexobarbital (Evipan[R]) eingeleitet.

Tab. 6: Halothannarkose. Durchschnittliche Dosierung von Hexobarbital, Halothan und Pancuronium bei 22 Patienten

	Hexobarbital	Halothan	Pancuronium
	mg/kg	Vol.%	µg/kg
Einleitungsdosis	4,66 ± 2,24		
Unterhaltungsdosis		0,91 ± 0,54	186 ± 50

Nach Verlust des Lidreflexes wurden die Patienten bis zur endotrachealen Intubation mit 0,5 - 1 Vol % Halothan (Halothan Hoechst) über ein Fluotec Mark II beatmet. Nach Gabe von 75 - 100 mg Succinyl erfolgte die endotracheale Intubation (Tab. 6).

Die Unterhaltung einer adäquaten Narkosetiefe erforderte im Einklang mit der Reaktion der Patienten eine individuelle Dosierung von Halothan. Die Einstellung am Verdampfer variierte bei einheitlichem Frischgaszufluß von 4 Liter zwischen 0,5 und 2 Vol %. (im Mittel 0,91 $\pm$ 0,54 Vol %).

2.3.3 Einleitung und Unterhaltung der thorakalen Epiduralanaesthesie

Oberbauchoperationen erfordern eine obere Analgesiegrenze entsprechend der Head'schen Zone von D 5. Um die notwendige Dosis an Lokalanaesthetika so gering wie möglich zu halten, erfolgte die Punktion des Epiduralraumes zwischen dem 8. und 9. thorakalen Dornfortsatz. In dieser Höhe wurde der Epiduralraum mit der 16-Gauge-Tuohy-Nadel in rechter Seitenlage bei 36 Patienten über den medialen und bei 32 Patienten über den lateralen Zugang punktiert (BONICA 1956, DAWKINS et al. 1971).

Die anatomischen Verhältnisse des Epiduralraumes im thorakalen und lumbalen Bereich sind in dem Schema von DAWKINS und Mitarbeitern (1971) dargestellt (Einzelheiten s. Abb. 1).

Zur Identifikation des Epiduralraumes wurde die Widerstandsverlusttechnik mit einer Kochsalz-gefüllten Glasspritze angewandt. Über die Tuohy-Nadel wurde ein Epiduralkatheter mit nur seitlichen Löchern (F. Portex) 5 cm nach kranial eingeführt. Das Katheterende

Tab. 7: Thorakale Epiduralanaesthesie. Durchschnittliche Dosierungen von Diazepam und Bupivacain 0,5 % bei 23 Patienten

	Diazepam			Bupivacain			
	mg	µg/kg	µg/kg/Std.	ml	mg	mg/kg	µg/kg/Std.
Einleitungsdosis	18,18 ± 6,28	258,0 ± 74,0		20,0 ± 0	100,0	1,46 ± 0,27	
Unterhaltungsdosis	50,0 ± 19,53	727,0 ± 313,0	146,4 ± 59,8	15,64 ± 6,5	78,2 ± 32,86	1,13 ± 0,46	228 ± 81
Gesamtdosis	68,77 ± 20,43	981,0 ± 312	203,0 ± 57	35,64 ± 6,57	178,18 ± 32,86	2,59 ± 0,58	530 ± 20

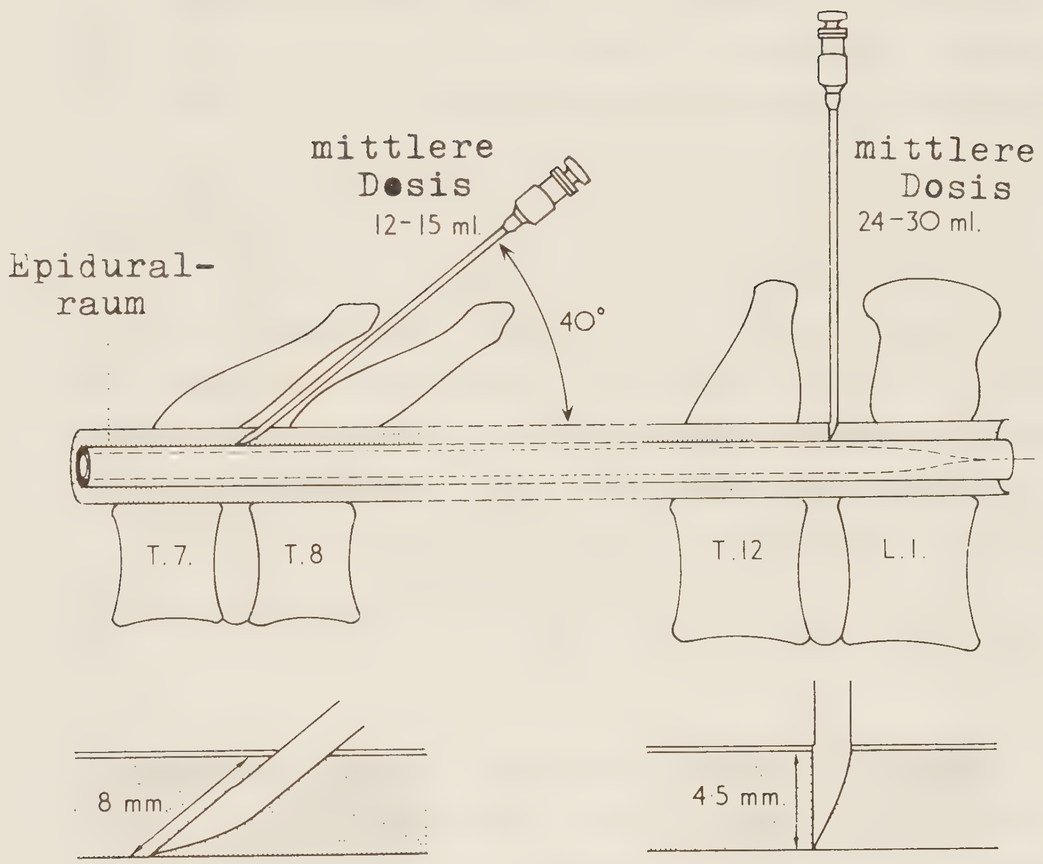


Abb. 1: Schematische Darstellung der Anatomie des Epiduralraumes im Bereich der thorakalen und lumbalen Wirbelsäule. Durch dachziegelförmige Anordnung der Dornfortsätze in der thorakalen Wirbelsäule wird ein Punktionswinkel von 40° zum Rückenmark erzwungen. Im oberen Lumbalbereich erfolgt die Punktion dagegen in einem Winkel von 90° zum Rückenmark.
(Schema aus DAWKINS et al. Anaesthesia 26, p. 43, 1971)

wurde immer mit einem Bakterienfilter (F. Millex TM Filtereinheit) gesichert. Nach sterilem Verband der Punktionsstelle wurde der Katheter mit Pflastern am Patientenrücken fixiert und über die linke Schulter nach ventral geführt.

Bei allen 68 Patienten dieser Studie wurde die Schmerzbehandlung in der postoperativen Phase über den praeoperativ nach der beschriebenen Technik eingeführten Epiduralkatheter durchgeführt.

Zur Narkose jedoch erhielten nur die 23 Patienten, die nach dem Zuteilungsschlüssel in Epiduralanaesthesie operiert werden sollten, zunächst 5 ml Bupivacain 0,5 % ohne Adrenalinzusatz als Testdosis in den Katheter injiziert. Nach 5 Minuten wurde die Wirkung beurteilt und weitere 15 ml des Medikamentes als Initialdosis injiziert. 30 Minuten nach Applikation erfolgte die Prüfung der sensiblen Blockade mit einer Nadel. Eine sensible Nervenblockade von der Mammilarlinie (Th_5) bis zum Knie (L_5) erschien für die Durchführung der Operation notwendig. Erreichte die Blockade diesen Umfang nicht, so wurden 10 ml Bupivacain nachinjiziert.

Regelmäßig wurde 1 1/2 Stunden nach Gabe der Initialdosis die halbe Dosis der gleichen Konzentration Bupivacain nachinjiziert. Weitere Repetitionsdosen von Bupivacain erfolgten nur bei Schmerzreaktionen.

Einzelheiten sind in Tabelle 7 zusammengestellt.

Wenn eine ausreichende Analgesie bestand, wurde die Praemedikation intravenös und 10 Minuten später die Einleitung der Sedierung angeschlossen. Dazu wurden die Patienten bis zum Erlöschen des Lidreflexes mit Diazepam sediert. Die notwendige Diazepamdosis betrug 0,26 ± 0,07 mg/kg. Nach der Praeoxygenation für 5 Minuten wurden die Patienten mit Hilfe von 75 - 100 mg Succinylcholin endotracheal intubiert und beatmet.

Zur Unterhaltung der Sedierung erhielten die Patienten 5 mg Diazepam in halbstündigen Intervallen.

2.3.4 Zusätzliche Medikamente und therapeutische Maßnahmen

Neben den genannten spezifischen Medikamenten der einzelnen Narkoseverfahren wurden im Verlauf der Narkose und Operation zahlreiche therapeutische Maßnahmen wie die Beatmung, die Volumensubstitution usw. oder Medikamente wie Lachgas oder Muskelrelaxantien usw. routinemäßig eingesetzt. Sie hatten, wie z.B. die Beatmung, durch die Reduktion des venösen Rückstroms eine eigene Wirkung auf den Kreislauf.

Nur die einheitliche Handhabung in den einzelnen Gruppen gewährleitete die Vergleichbarkeit der Untersuchungsbedingungen in Hinblick auf die spezifische Wirkung der Narkoseverfahren auf den Kreislauf. Bereits vor Beginn der Studie wurde deshalb die einheitliche Handhabung der zusätzlichen Medikation und therapeutischen Maßnahmen festgelegt.

2.3.4.1 Die Praemedikation

Die Praemedikation wurde für alle Patienten einheitlich wie folgt durchgeführt:

Am Abend vor der Operation erhielten alle Patienten 10 mg Diazepam und 0,1 - 0,2 g Phenobarbital (Luminal^{R}) oral und eine Stunde vor Ankunft im Operationssaal 10 mg Diazepam intramuskulär. Die eigentliche Praemedikation mit 1 mg/kg Pethidin, 5 mg Dehydrobenzperidol^{R}, 25 mg Promethazin und 0,5 mg Atropin erfolgte erst 10 - 15 Minuten vor Einleitung der Narkose intravenös.

Tab. 8: Beatmung der Patienten in den 3 Narkosegruppen intraoperativ (BTPS)

	NLA	Halothan	Epidurale
$N_2O : O_2$	50	50	50
Atemfrequenz /min	10	10	10
Atemminutenvolumen ml/min/kg BTPS	108,2 ± 9,3	108,1 ± 9,7	108,6 ± 9,1

2.3.4.2 Die Beatmung und inspiratorische O_2-Konzentration

Nach der Intubation erfolgte die Beatmung kontrolliert mit einem druckgesteuerten Respirator im halbgeschlossenen System. Der Frischgaszufluß bestand aus Lachgas (2 Liter) und Sauerstoff (2 Liter).

Wie aus Tabelle 8 zu ersehen ist, wurden die Patienten der drei Narkosegruppen, bezogen auf das Körpergewicht, mit einem gleichgroßen Atemminutenvolumen (umgerechnet auf BTPS) bei gleicher Atemfrequenz ventiliert. Bei dieser Beatmung resultierte ein Kohlensäurepartialdruck im arteriellen Blut zwischen 35 und 40 mm Hg.

Nach Verschluß des Abdomens atmeten die Patienten zunächst spontan über den Tubus und wurden bei ausreichender Spontanatmung im Operationssaal extubiert.

2.3.4.3 Relaxantien

Da die Epiduralanaesthesie in der Regel bei Operationsbeginn eine ausreichende Muskelentspannung bot, wurde in dieser Gruppe auf die zusätzliche Medikation mit Muskelrelaxantien verzichtet. In den beiden Vergleichsgruppen wurden Relaxantien in folgender Dosierung gegeben:

Bezogen auf das Gewicht betrug während der 5 - 6stündigen Operation die Pancuroniumdosis in der Halothangruppe 0,186 $\pm$ 0,05 mg/kg und in der Neuroleptgruppe 0,205 $\pm$ 0,054 mg/kg.

Bei 14 von 23 Patienten der Epiduralgruppe reichte beim Verschluß der Laparotomie die motorische Blockade zur Muskelentspannung nicht mehr aus, so daß eine zusätzliche Relaxation am Ende der Narkose erforderlich war. Bei 11 Patienten genügte eine

Tab. 9: Intraoperative Infusions- und Transfusionsvolumen

	NLA		Halothan		Epidurale	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
Elektrolyte ml	4059 ±	1254	3918 ±	1475	4824 ±	1612
Volumenersatz ml	2182 ±	882	2140 ±	846	2007 ±	639

einmalige Injektion von 50 mg Succinylcholin, bei drei Patienten wurde einmalig 0,8 mg/kg Pancuronium gegeben.

2.3.4.4 Volumenersatz

In Anlehnung an die Ergebnisse von THOMPSON und Mitarbeitern (1968, 1975), erhielten die Patienten aller drei Narkosegruppen intraoperativ Infusionen. Dabei verhielt sich die infundierte isotone Elektrolytlösung zur isotonen Glukoselösung wie 3 : 1.

Bereits vor Narkosebeginn hatten alle Patienten mindestens 1000 ml Elektrolytlösung erhalten. Die durchschnittliche Gesamtinfusionsmenge betrug in jeder Narkosegruppe 4200 ml. Wie aus Tabelle 10 hervorgeht, bestand zwischen den einzelnen Narkosegruppen kein Unterschied in bezug auf die Infusion mit Elektrolyten und den Volumenersatz.

Blutverluste wurden bis zu einem Hämatokrit von 30 % mit Elektrolytlösungen und Humanalbumin 5 %ig ersetzt. Erst beim Absinken des Hämatokrit unter diesen Wert erhielten die Patienten Bluttransfusionen (Tab. 9).

Zur Vermeidung von Hypotensionen beim Öffnen der Aortenklemme wurde 10 Minuten vor Freigabe der Strombahn 500 ml Plasma und 500 ml Humanalbumin 5 %ig in den drei Narkosegruppen infundiert.

2.3.4.5 Sympathikomimetika

Gelegentlich fiel bei der Einleitung der Narkose der systolische Blutdruck auf Werte unter 70 mm Hg ab. Gelang die Anhebung des Blutdruckes durch alleinige Volumengabe nicht, so wurde

0,5 ml Akrinor intravenös injiziert.

Blutdruckabfälle, die die Behandlung mit Akrinor notwendig machten, wurden in der Neuroleptanaesthesie bei 4 Patienten, in der Halothangruppe bei 6 Patienten und in der Epiduralanaesthesie bei 5 Patienten beobachtet.

Wenn eine manifeste Herzinsuffizienz während der Narkose mit den Symptomen einer Tachykardie, einem erniedrigten Herzzeitvolumen und arteriellem Blutdruck bei erhöhtem zentralvenösen Druck bestand, wurde mit Dopamin behandelt. Die Therapie eines derart bedrohlichen Kreislaufzustandes wurde bei 3 Patienten in der Einleitungsphase der Halothannarkose mit Dopamin in der Dosierung von 750 ug/min. notwendig. Die Infusion erfolgte dabei kontinuierlich über einen Perfusor (Braun-Melsungen) für eine Stunde und konnte in allen Fällen vor Abklemmen der Aorta beendet werden.

2.3.4.6 Operative Technik

Da auch das operative Vorgehen des einzelnen Chirurgen einen Einfluß auf die Herzkreislauffunktion während Narkose und Operation haben kann, wurde die Operation nur von zwei Teams durchgeführt.

Weiterhin wurden nur Patienten in die Studie aufgenommen, bei denen das operative Vorgehen in typischer Weise erfolgte. Der operative Zugang wurde bei allen Patienten durch eine quere Oberbauchlaparotomie transperitoneal gewählt.

Tab. 10: Kontinuierliche und diskontinuierliche direkt gemessene Parameter

a. Kontinuierlich bestimmte Kreislaufgrößen

Herzfrequenz	Schläge/min
arterieller Mitteldruck	mm Hg
Druck im rechten Vorhof	mm Hg
Druck in der Arteria pulmonalis	mm Hg
Temperatur	°C

b. Diskontinuierlich bestimmte Parameter

Lungenkapillardruck	mm Hg
Atemminutenvolumen	l / min
Atemzugvolumen	l / Hub
Atemfrequenz	Hübe/min
Sauerstoffpartialdruck im arteriellen und gemischt venösen Blut	mm Hg
Kohlensäurepartialdruck im arteriellen und gemischt venösen Blut	mm Hg
Hämoglobin	g / 100 ml
pH-Werte im arteriellen und gemischt venösen Blut	pH Einheiten
Laktat im gemischt venösen Blut	mg / 100 ml
Sauerstoffsättigung des Hämoglobins im arteriellen und gemischt venösen Blut	Sätt %
Blutvolumen	l
Herzzeitvolumen	l / min

Weitere Angaben über verwendete Methoden und Geräte sind im Anhang zusammengestellt

Nach Eventeration des Dünndarms und Eröffnen des Retroperitoneums wurde die Aorta abdominalis infrarenal freipräpariert und angeschlungen. Nach Präparation der distalen Anschlußstellen und der intravenösen Gabe von 5000 Einheiten Heparin wurde die Aorta infrarenal aus der Strombahn ausgeklemmt. Die Aorta abdominalis wurde durchtrennt und eine Dacron-Y-Prothese proximal als End-zu-End und eine distale Anastomose mit der Arteria femoralis oder Arteria iliaca externa eingenäht. Nach Kontrolle der Durchblutung im rekonstruierten Gefäßbereich mit der elektromagnetischen Flußmessung (Dr.Sandmann) erfolgte der Wundverschluß.

Damit war eine weitgehend gleichartige Durchführung der Narkose und Operation in den drei Narkosegruppen gewährleistet. Die induzierten Änderungen der Herzkreislauffunktion und des Metabolismus sind deshalb als narkose-spezifisch anzusehen und eine statistische Überprüfung der gewonnenen Daten ist möglich.

3. Untersuchte Kreislaufparameter und statistische Auswertung

3.1 Gemessene und berechnete Kreislaufparameter

Zur quantitativen Analyse der Narkosewirkung auf den Kreislauf und den Metabolismus wurden die in Tabelle 10 zusammengestellten Parameter kontinuierlich bzw. diskontinuierlich gemessen. Einzelheiten zu den Meßverfahren der verschiedenen Kreislaufparameter (Herzfrequenz, arterieller Mitteldruck, Drucke im rechten Vorhof, der Arteria pulmonalis und den Lungenkapillaren sowie des Herzminutenvolumens) sind im Anhang dargestellt. Aus den gemessenen Kreislaufparametern wurden die in Tab 11 aufgeführten Variablen berechnet.

Tab. 11: Berechnete Kreislaufparameter

Herzindex	$l/min/m^2$
Schlagindex	$ml/Herzschlag\ /m^2$
linksventrikuläre Minutenarbeit LVMW	m kg/min
linksventrikuläre Schlagarbeit LVSW	cm g/sec
totaler peripherer Widerstand	$dyn\ sec\ cm^{-5}$
Pulmonalarterien-Widerstand	$dyn\ sec\ cm^{-5}$

Formeln s. Anhang

Aus technischen Gründen war es nicht immer möglich, alle Parameter zu untersuchen. Die Anzahl der Patienten, bei denen ein Parameter untersucht wurde, ist in den entsprechenden Abbildungen bzw. Tabellen angegeben.

Die Narkoseführung berücksichtigte das Verhalten der Herzfrequenz, des arteriellen Mitteldruckes, der rechts-kardialen Drucke sowie des Herzzeitvolumens. Für die Einstellung der Beatmungsvolumina wurden die im arteriellen und gemischt-venösen Blut gewonnenen Befunde der Blutgasanalyse und des Säurebasenstatus verwertet.

Der Sauerstoffgehalt im arteriellen und gemischt-venösen Blut wurde nach der von NUNN und Mitarbeitern (1959) angegebenen Formel berechnet. Daraus ließen sich durch Multiplikation des Herzzeitvolumens mit dem Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes bzw. mit der arterio-venösen Gehaltsdifferenz der Sauerstofftransport bzw. die -aufnahme ermitteln.

Nachdem die genannten Parameter praeoperativ bestimmt worden waren, ergaben sich die weiteren Meßpunkte aus dem Operationsablauf. Das sich ergebende Schema ist in Tabelle 12 wiedergegeben.

Die Phase I ist der Beginn der Operation. Sie umfaßt die Zeitpunkte "praeoperativ" bis "vor Abklemmen der Aorta". Die individuellen Zeitspannen dieser Phase differieren geringfügig. Die Zeitmuster sind von medizinischem Standpunkt aus als kongruent anzusehen.

In der Phase II werden chirurgische Manipulationen vorgenommen. Nach der Aortenabklemmung (Aorta zu) sind die Zeitmuster für alle Patienten gleich. Die Messungen wurden nach einer, fünf, zehn und dreißig Minuten vorgenommen. Weitere bedeutende Phasen im Verlauf der Operation sind die Freigabe des 1. distalen Schenkels (Phase

Tab. 12: Zeitschema des operativen Verlaufs

	Zeitpunkt Anfang	Zeitpunkt Ende
Phase I	praeoperative Kontrolle	vor Aorta zu
Phase II	Aorta zu	Freigabe der Strombahn
Phase III	Freigabe des 1. distalen Schenkels	vor Freigabe des 2. distalen Schenkels
Phase IV	Freigabe des 2. distalen Schenkels	Narkose Ende

III) und die Freigabe des 2. distalen Schenkels der Y-Prothese (Phase IV). Die Messungen erfolgten wiederum nach 1, 5 und 10 Minuten. Der zeitliche Abstand zwischen der Phase III und IV variierte individuell.

3.2 Statistische Auswertung

3.2.1 Aufbereitung der Daten

Die Untersuchungsergebnisse wurden zunächst auf ein eigens entwickeltes Ablochschema eingetragen und von da auf Lochkarten übertragen. Zur weiteren Auswertung und Bereinigung der Daten stand eine Telefunken TR 445 Rechenanlage im Rechenzentrum der Universität Düsseldorf zur Verfügung.

Die Kreislaufgrößen wie Herz-, Schlagindex, totaler peripherer Widerstand, Sauerstoffverbrauch etc. (Formeln s. Anhang) wurden mit Hilfe des Fortran IV Programmes berechnet. Die Berechnung der Mittelwerte und Standardabweichungen erfolgte dann mit Hilfe des Programmpakets SPSS (statistical package for the social sciences).

3.2.2 Kriterien für die Verlaufsbeurteilung

Die Herzkreislauffunktion und ihre Auswirkung auf den Metabolismus werden nach zwei Gesichtspunkten beurteilt:

1. nach dem Niveau charakteristischer hämodynamischer und metabolischer Variablen wie Herzfrequenz, arterieller Mitteldruck, zentral venöser Druck, Herz- und Schlagindex, totaler peripherer Widerstand, pH-Wert im arteriellen und venösen Blut, arteriovenöse Sauerstoffdifferenz, Sauer-

stoffaufnahme und Transport während der Narkose und Operation und

2. nach dem Reaktionsmuster der Parameter auf chirurgische Eingriffe wie das Abklemmen und die Wiederfreigabe der Aorta abdominalis, d.h. ob z.B. die Herzfrequenz in der Abklemmphase der Aorta einheitlich in den verschiedenen Narkosegruppen ist oder ob die Kurvenprofile unterschiedliche Verhaltensmuster aufzeigen.

ad 1. Niveauvergleich

Der Vergleich der Niveaus in den Verlaufskurven der untersuchten Kreislaufparameter erfolgte für ausgewählte wichtige Zeitpunkte mit einer einfachen Varianzanalyse. Die Zeitpunkte ergaben sich aus dem Anfang und Ende der in 3.1 gegebenen Phasen der Operation. Es interessierten dabei nur die Unterschiede zwischen der Referenzgruppe (Neuroleptanaesthesie) und jeweils einer Vergleichsmethode (Halothan- oder thorakale Epiduralanaesthesie).

Die Ergebnisse der Niveauvergleiche sind in den Tabellen 13-31 zusammengestellt. Die Kennzeichnung signifikanter Unterschiede zwischen den Gruppen wurde wie folgt vorgenommen:

p - Wert	Kennzeichnung
$> 0{,}05$	ns
$< 0{,}05$	+
$< 0{,}01$	++
$< 0{,}001$	+++

Die p-Werte in den Tabellen beziehen sich jeweils auf den einzelnen statistischen Test. Bei der Vielzahl der durchgeführten statistischen Vergleiche, die jedoch alle durch die Fragestellung gegeben waren, ist zu berücksichtigen, daß die p-Werte insgesamt höher anzusetzen sind.

ad 2. Reaktionsmuster

Neben den Niveauunterschieden sind die Reaktionsmuster charakteristischer hämodynamischer Variablen, wie Herzfrequenz, arterieller Mitteldruck und totaler peripherer Widerstand, auf das Abklemmen und die Wiederfreigabe der Aorta ein wesentliches Kriterium für die Beurteilung der Kreislaufwirkung.

Dabei ist von besonderem Interesse, ob die Reaktion eines Parameters auf die verschiedenen Eingriffe über einen bestimmten Zeitraum in den einzelnen zur Diskussion stehenden Narkoseverfahren einheitlich ist und ob die Reaktionsmuster zwischen den Narkoseverfahren sich unterscheiden.

Werden die Mittelwertskurven zur Beurteilung der Reaktionsmuster herangezogen, so besteht durch ein abweichendes Verhalten im Einzelfall die Gefahr, daß dadurch das Kurvenprofil der betreffenden Narkosegruppe verzerrt wird. Um dies auszuschließen, werden die Kurven rangtransformiert. Die Mittelwerte dieser Kurven sind robust gegenüber derartigen "Ausreißern". Sie eignen sich daher zur Kontrolle der Mittelwertskurven, wenn in der betrachteten Gruppe nicht zwei oder mehrere Untergruppen mit extrem unterschiedlichen Reaktionsmustern vorhanden sind.

Zur weiteren Kontrolle werden daher in den klinisch bedeutsamen Zeitabschnitten die individuellen Kurven daraufhin untersucht, ob sie im Profil ähnlich sind.

Es zeigt sich, daß die unterschiedlichen Formen der Mittelwertskurven nicht auf einzelne "Ausreißer" zurückzuführen sind.

Für einige interessante Operationsphasen werden Tests auf Profilunterschiede durchgeführt. Diese Untersuchungen sind notwendig, da die Gefahr besteht, daß die Aussagen, die durch den Vergleich von Mittelwertskurven gewonnen werden, nur das Reaktionsverhältnis von Extremfällen widerspiegeln.

Die Ergebnisse bisheriger Studien teilen eine solche kritische Analyse nicht, so daß die daran gemachten Aussagen fragwürdig sind. Wenn daher im folgenden von Unterschieden im Verlauf der Mittelwertskurven die Rede ist, so sind diese Unterschiede immer durch obiges Analyseverfahren belegt.

Eine eingehende Beschreibung des Verfahrens geben LEHMACHER und WALL (1978). Das Auswertprogramm ist in der Programmbibliothek des Rechenzentrums der Universität Düsseldorf enthalten.

4. Ergebnisse

4.1 Der Einfluß der Narkose auf die Parameter des arteriellen Hochdrucksystems

Im Hinblick auf den kardialen Sauerstoffverbrauch einerseits und der Transportfunktion für Sauerstoff in die Gewebe andererseits ist das Verhalten der Parameter des arteriellen Hochdrucksystems von besonderem Interesse.

Dabei ergeben sich aus den Abbildungen 2 und 3, daß sich die Herzfrequenz und der arterielle Mitteldruck sowie der totale periphere Widerstand in der Anfangsphase der Operation in Abhängigkeit vom Narkoseverfahren deutlich verschieden verhalten. Dies trifft aber, wie die Abbildung 2 zeigt, nicht für den Herzindex zu. Vielmehr haben die verschiedenen Narkoseverfahren keinen eindeutig determinierenden Einfluß auf den Herzindex.

Die sich daraus ergebenden Aspekte für den myokardialen Sauerstoffverbrauch und den Sauerstofftransport in die Gewebe sollen später näher erörtert werden.

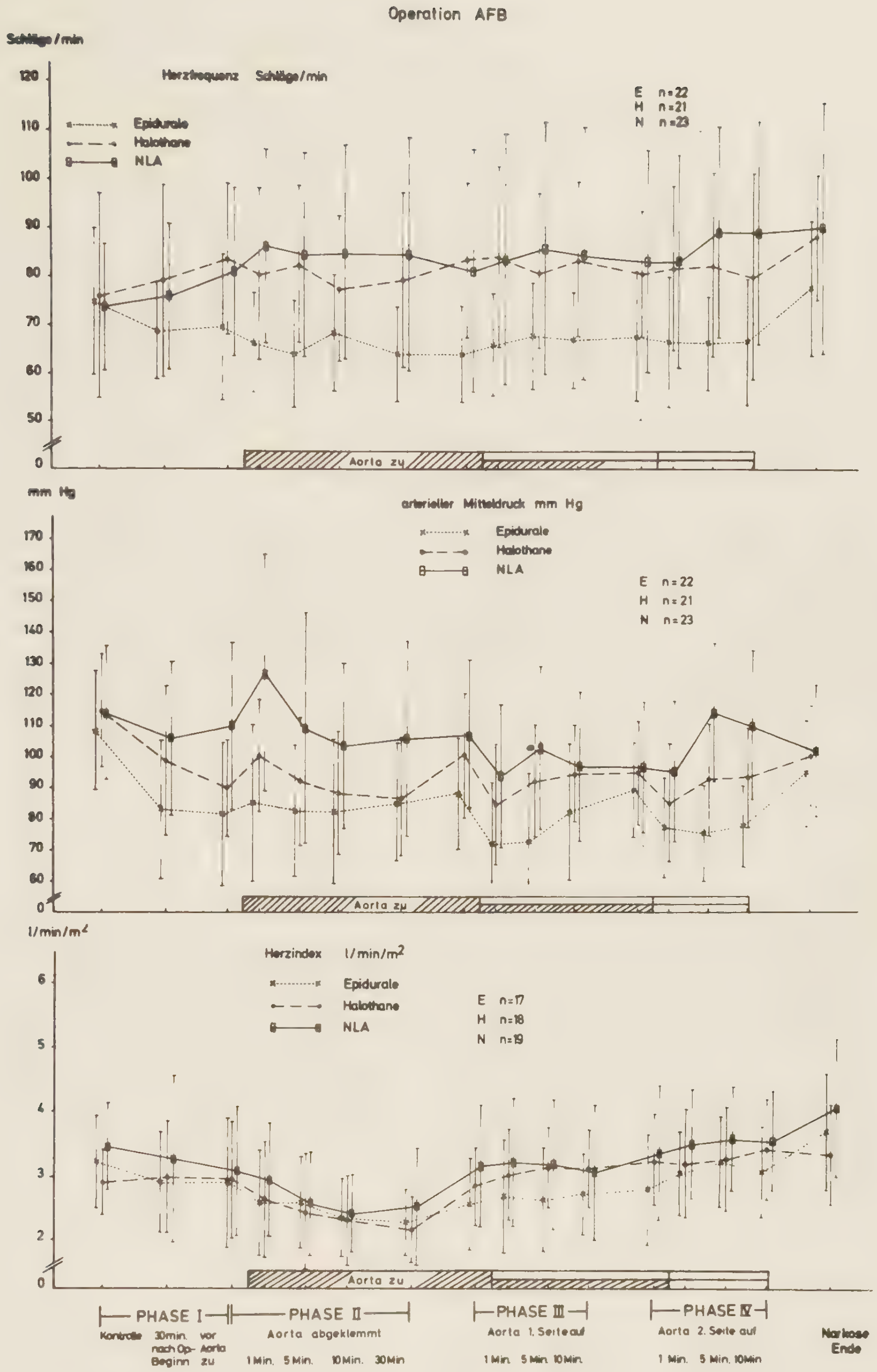


Abb. 2:
Verlaufskurven der Mittelwerte $\overline{x}$ und Standardabweichungen s von Herzfrequenz (oben), arteriellem Mitteldruck (Mitte) und Herzindex (unten) in den drei Narkosegruppen während der Phasen I - IV.
Die Herzfrequenz und der arterielle Mitteldruck sind während der Phasen I - IV in der Neuroleptgruppe deutlich höher als in der Epiduralgruppe. Bei gleicher Herzfrequenz ist der arterielle Mitteldruck in der Halothangruppe im Vergleich zur Neuroleptgruppe relativ niedriger. Trotz dieser Unterschiede reagiert der Herzindex in den Gruppen gleich.
Ergebnisse der Varianzanalyse s. Tab. 13 - 16

Tab. 13: Herzfrequenz (Schläge min^{-1}) in den Operationsphasen I bis IV. Mittelwerte und Standardabweichungen in den Narkosegruppen. NLA n = 23, Halothane n = 21, Epidurale n = 22

Phase	Zeitpunkt	NLA Schläge/min	Halothane Schläge/min		Epidurale Schläge/min	
		$\bar{x}$ ± s	$\bar{x}$ ± s	N : H p	$\bar{x}$ ± s	N : E p
I	praeop.	73,7 ± 13,2	75,8 ± 21,1	ns	74,7 ± 15,1	ns
	30' OpBeginn	75,8 ± 14,6	78,6 ± 19,9		68,7 ± 10,1	
	vor Aorta zu	80,9 ± 17,4	83,7 ± 15,7	ns	69,2 ± 15,5	x
II	Aorta abgeklemmt					
	1 Min	86,1 ± 20,2	80,1 ± 17,6		66,0 ± 10,3	
	5 Min	83,9 ± 20,8	82,4 ± 16,3		63,8 ± 11.1	
	10 Min	84,5 ± 21,8	77,3 ± 15,0		68,0 ± 12,1	
	30 Min	84,5 ± 24,8	79,2 ± 17,3	ns	64,0 ± 9,8	xxx
	vor Freigabe	81,4 ± 25,6	83,6 ± 16,2	ns	63,9 ± 9,9	xx
III	Freigabe der 1. Seite					
	1 Min	83,4 ± 26,0	84,1 ± 18,7		65,1 ± 11,7	
	5 Min	85,6 ± 25,8	80,7 ± 17,0		67,4 ± 11,2	
	10 Min	84,1 ± 25,9	83,7 ± 13,6	ns	67,0 ± 10,0	xx
	vor Freigabe 2. Seite	83,2 ± 23,3	80,1 ± 12,9	ns	67,7 ± 13,5	x
IV	Freigabe der 2. Seite					
	1 Min	83,2 ± 21,8	81,9 + 17,1		66,7 ± 13,6	
	5 Min	89,2 ± 21,7	82,4 ± 18,9		66,1 ± 9,7	
	10 Min	89,1 ± 23,1	79,9 ± 17,9	ns	66,3 ± 13,1	xxx
	Narkose-Ende	90,5 ± 25,9	88,5 ± 13,2	ns	77,4 ± 14,3	x

Das Verhalten der einzelnen Parameter des Hochdrucksystems während des gesamten Operationsablaufes ist anhand der Mittelwerte und der Standardabweichungen in den Abbildungen 2 und 3 wiedergegeben. Die zahlenmäßige Darstellung der Meßergebnisse und die Angabe von Niveauunterschieden zwischen den Narkosegruppen ist in den Tabellen 13 - 18 aufgelistet.

4.1.1 Herzfrequenz

Die Mittelwertekurven der Herzfrequenz zeigen in der Abbildung 2 während des gesamten Operationsverlaufes eine auffällige Gruppierung (Tabelle 13).

Bereits vor Abklemmen der Aorta ist die Herzfrequenz in der Halothan- und Neuroleptgruppe auf ein mittleres Niveau von 80 Schlägen pro Minute angestiegen und in der Epiduralgruppe auf ein mittleres Niveau von 70 Schlägen pro Minute abgefallen. Der Varianzbereich liegt in der Neuroleptgruppe zwischen 50 Schlägen pro Minute (1 Patient) und 140 Schlägen pro Minute (2 Patienten) und in der Halothangruppe zwischen 60 und 150 Schlägen pro Minute. Die Varianzbreite ist in der Epiduralgruppe mit 50 bis 90 Schlägen (je 1 Patient) pro Minute deutlich geringer und im unteren Spektrum der Herzfrequenz angesiedelt. Dieser Tatsache tragen die Standardabweichungen der Mittelwerte ($\bar{x}$ und s) in den einzelnen Gruppen Rechnung. Sie sind in der Neurolept- und Halothangruppe hoch und überlappend und in der Epiduralgruppe deutlich geringer und nicht überlappend.

Entsprechend ergibt sich aus der mittleren prozentualen Zunahme der Herzfrequenz im Operationsverlauf gegenüber praeoperativ von 14,6 ± 4,9 % in der Neuroleptgruppe und von 9,9 % ± 4,4 % in der Halothangruppe in beiden Gruppen eine relative Tachykardie. Die mittlere prozentuale Abnahme der Herzfrequenz von 8,0 % ± 3,6 %

Tab. 14: Arterieller Mitteldruck (mm Hg) in den Operationsphasen I bis IV. Mittelwerte und Standardabweichungen in den Narkosegruppen. NLA n = 23, Halothane n = 21, Epidurale n = 22

Phase	Zeitpunkt	NLA mm Hg $\overline{x}$ ± s	Halothane mm Hg $\overline{x}$ ± s	N : H p	Epidurale mm Hg $\overline{x}$ ± s	N : E p
I	praeop.	114,1 ± 21,4	115,o ± 18,1	n s	1o7,2 ± 18,5	ns
	30' Op Beginn	1o6,1 ± 24,6	98,o ± 24,1		82,9 ± 22,o	
	vor Aorta zu	111,o ± 27,2	89,9 ± 15,3	xx	81,4 ± 23,o	xxx
II	Aorta abgeklemmt					
	1 Min	127,6 ± 37,9	1o6,7 ± 17,9		85,o ± 25,5	
	5 Min	1o8,9 ± 36,9	92,1 ± 2o,6		83,5 ± 21,4	
	10 Min	1o3,o ± 26,5	88,2 ± 19,6		83,1 ± 23,3	
	30 Min	1o6,1 ± 31,5	86,4 ± 19,1	x	85,2 ± 19,3	x
	vor Freigabe	1o7,7 ± 23,9	1oo,7 ± 2o,1	ns	87,9 ± 18,3	xx
III	Freigabe der 1. Seite					
	1 Min	93,6 ± 23,4	84,7 ± 19,6		71,6 ± 2o,2	
	5 Min	1o2,7 ± 26,3	91,7 ± 18,3		72,6 ± 22,4	
	10 Min	96,5 ± 24,o	94,7 ± 15,6	ns	81,6 ± 22,1	x
	vor Freigabe 2. Seite	96,8 ± 21,o	95,1 ± 16,6	ns	89,4 ± 14,9	ns
IV	Freigabe der 2. Seite					
	1 Min	94,9 ± 22,5	84,8 ± 19,1		77,3 ± 15,9	
	5 Min	114,5 ± 22,o	92,3 ± 18,3		75,4 ± 15,6	
	10 Min	1o9,8 ± 24,4	92,6 ± 16,2	x	77,7 ± 13,4	xxx
	Narkose-Ende	1o2,3 ± 21,2	1oo,3 ± 16,3	ns	94,8 ± 17,4	ns

weist in der Epiduralgruppe dagegen eine relative Bradykardie aus. Dabei zeigen die Standardabweichungen geringe Änderungen der mittleren Herzfrequenz an, die durch das Abklemmen bzw. die Wiederfreigabe der Aorta induziert werden.

So nimmt die Herzfrequenz in der Neuroleptgruppe sowohl bei Abklemmen wie bei der Wiederfreigabe der Aorta geringfügig zu. In den beiden Vergleichstechniken dagegen wird die Herzfrequenz beim Abklemmen geringfügig reduziert und bei der Wiederfreigabe geringfügig beschleunigt oder ändert sich nicht. (Abb. 2, Tab. 13).

4.1.2 Arterieller Mitteldruck

Ebenso wie für die Herzfrequenz lassen sich anhand der Mittelwertskurven des arteriellen Mitteldruckes zwei Kurvengruppen mit eindeutig unterschiedlichem Niveau erkennen (Abb. 2, Tab. 14).

Wiederum stellt sich in der Neuroleptgruppe der arterielle Mitteldruck höher als in der Epiduralgruppe dar. Aber auch die Halothangruppe weist ein im Vergleich zur Referenzgruppe deutlich niedrigeres Druckniveau auf. Dabei ändert sich das mittlere Druckniveau in der Neuroleptgruppe gegenüber dem praeoperativen Kontrollwert nicht wesentlich. In der Epidural- und Halothangruppe ist es dagegen bereits vor Abklemmen der Aorta deutlich gesenkt.

Die mittlere prozentuale Änderung des arteriellen Mitteldruckes im Operationsverlauf beträgt entsprechend in der Neuroleptgruppe -7,3 % $\pm$ 7,7 %, in der Halothangruppe -19,4 % $\pm$ 4,7 % und in der Epiduralgruppe -23,8 % $\pm$ 5,9 %. Bei einer insgesamt geringen Abnahme des Druckes in der Referenzgruppe weist die relativ hohe Standardabweichung der mittleren Änderung auf stärkere Schwankungen im Verlauf der Operation hin.

Tab. 15: Mittelwerte und Standardabweichung des Herzindex ($l\ m^{-1}m^2$) während der Phasen I bis IV in den Narkosegruppen NLA n = 19, Halothane n = 18, Epidural n = 17

Phase	Zeitpunkt	NLA $l\ m^{-1}m^2$ $\bar{x}$ ± s	Halothane $l\ m^{-1}m^2$ $\bar{x}$ ± s	N : H p	Epidurale $l\ m^{-1}m^2$ $\bar{x}$ ± s	N : E p
I	praeop.	3,43 ± o,68	2,93 ± o,52	ns	3,22 ± o,96	ns
	30' Op Beginn	3,27 ± 1,28	2,99 ± o,86		2,91 ± o,76	
	vor Aorta zu	3,o6 ± o,98	2,97 ± o,91	ns	2,9o ± o,99	ns
II	Aorta abgeklemmt					
	1 Min	2,93 ± o,87	2,65 ± o,9o		2,59 ± o,78	
	5 Min	2,57 ± o,79	2,44 ± o,87		2,58 ± o,74	
	10 Min	2,42 ± o,58	2,31 ± o,69		2,36 ± o,59	
	30 Min	2,5o ± o,86	2,17 ± o,5o	ns	2,27 ± o,52	ns
	vor Freigabe	3,16 ± o,95	2,83 ± o,63	ns	2,56 ± o,74	x
III	Freigabe der 1. Seite					
	1 Min	3,22 ± o,99	3,o2 ± o,71		2,68 ± o,86	
	5 Min	3,2o ± 1,o1	3,13 ± o,63		2,64 ± o,79	
	10 Min	3,o6 ± 1,o4	3,12 ± o,6o	ns	2,71 ± o,64	ns
	vor Freigabe 2. Seite	3,35 ± 1,o3	3,23 ± o,69	ns	2,8o ± o,85	ns
IV	Freigabe der 2. Seite					
	1 Min	3,5o ± o,84	3,21 ± o,83		3,o7 ± o,65	
	5 Min	3,59 ± o,79	3,28 ± o,79		3,21 ± o,7o	
	10 Min	3,55 ± o,61	3,42 ± o,77	ns	3,o8 ± o,71	ns
Narkose-Ende		4,o6 ± 1,o7	3,35 ± o,77	x	3,7o ± o,89	ns

So wird durch das Abklemmen der Aorta bei der Mehrzahl der Patienten (n = 20) in der Neuroleptgruppe eine kurzfristige Anhebung des arteriellen Druckniveaus und durch die Wiederfreigabe der beiden distalen Anastomosen jeweils eine kurzfristige Senkung indiziert. Drei Patienten dieser Narkosegruppe zeigen z.B. beim Abklemmen der Aorta mit einem akuten Druckabfall von -23, -27 und -58 mm Hg ein entgegengerichtetes Verhalten. Entsprechend diesen erheblichen Streuungen im individuellen Verhalten des arteriellen Mitteldruckes, die während des gesamten Operationsverlaufes beobachtet werden, sind die Standardabweichungen sehr hoch und stark überlappend.

In den beiden Vergleichsgruppen dagegen sind die Standardabweichungen der Mittelwerte geringer und überlappen weniger.

Daraus leitet sich sowohl für die Halothan- wie auch für die Epiduralgruppe eine geringere Streuung des individuellen Blutdrucks ab. Dabei schwankt die Änderung des arteriellen Mitteldrucks im Operationsverlauf in den beiden Gruppen ebenfalls weniger stark. Die Fluktuationen bewegen sich um das im Mittel gesenkte Druckniveau.

Das Verhalten des arteriellen Mitteldruckes während der Phasen I - IV wird unter Berücksichtigung der Art der Gefäßerkrankung in Kap. 4.2 eingehender analysiert.

4.1.3 Herzindex

Die Verlaufskurven des Herzindex dagegen lassen keine Gruppierungen in Abhängigkeit von der Narkose erkennen (Abb. 2, Tab. 15), d.h. trotz unterschiedlichem Verhalten von Druck und Herzfrequenz ist der Parameter im Mittel in allen drei Gruppen fast gleich. Während der Herzindex sich in der Anfangsphase der Operation gegenüber der

Tab. 16: Änderung des Hämoglobingehaltes bis Narkoseende

	praeoperativ Hgb 9/1oo ml	Narkoseende Hgb 9/100 ml Blut
	$\bar{x}$ s	$\bar{x}$ s
NLA	15,3 ± 2,1	12,3 ± 1,9
Halothan	15,0 ± 1,7	11,8 ± 1,7
Epidurale	15,4 ± 1,3	11,8 ± 1,6

praeoperativen Kontrolle nur geringfügig ändert, nimmt er einheitlich in den drei Narkosegruppen nach Abklemmen der Aorta um 20 % ab. Lediglich auf die Infusion von 1000 ml Proteinlösung am Ende der Abklemmphase zeigt der Herzindex in Abhängigkeit vom Narkoseverfahren einen unterschiedlich starken Anstieg. Die Zunahme beträgt in der Neuroleptgruppe 20 %, in der Halothangruppe 30 % und in der Epiduralgruppe 13 % (Abb. 2, Tab. 15). Dadurch wird der Herzindex zu diesem Zeitpunkt in der Neuroleptgruppe mit 3,16 ± 0,55 $l \, min^{-1} \, m^{-2}$ deutlich höher gemessen als in der Epiduralgruppe mit 2,56 ± 0,74 $l \, min^{-1} \, m^{-2}$ ($p < 0{,}05$). Bereits eine Minute nach Freigabe der distalen Strombahn sind diese Unterschiede im Niveau der Mittelwerte wieder ausgeglichen.

Im weiteren Verlauf nimmt der Herzindex in den drei Narkosegruppen geringfügig weiter zu und ist am Ende der Narkose gegenüber der praeoperativen Kontrolle in der Neurolept- un 18 %, in der Halothan-um 14 % und in der Epiduralanaesthesie um 15 % erhöht.

4.1.4 Sauerstofftransport

Neben dem Herzzeitvolumen (Kap. 4.1.3) wird der Sauerstofftransport wesentlich von der Hämoglobin-gebundenen Transportkapazität des Blutes beeinflußt.

Wie aus dem gleichartigen Verhalten der beiden Faktoren Herzindex (Tab. 15) und Hämoglobingehalt (Tab. 16) in den Gruppen zu erwarten ist, ergibt die Berechnung des Sauerstofftransports keine Unterschiede zwischen den Narkoseverfahren (Tab. 17). Entsprechend dem Verhalten des Herzindexes nimmt der Sauerstofftransport während der Abklemmphase ab (Tab. 17). In der Neuroleptgruppe beträgt die Abnahme im Mittel 26 %, in der Halothangruppe im Mittel 18 % und in der Epiduralgruppe im Mittel 32 %. Nach Freigabe der Aorta steigt

		praeop. Kontrolle	vor Aorta zu	vor Aorta auf	nach Freigabe 1. Seite	nach Freigabe 2. Seite	Narkose-ende
Sauerstoff-	NLA	1o7o ± 335	931 ± 425	797 ± 317	774 ± 347	943 ± 29o	1112 ± 4o7
transport	Halo	86o ± 279	822 ± 366	7o3 ± 261	794 ± 312	857 ± 333	877 ± 136
ml O_2/min STPD	Epid	1o13 ± 196	87o ± 226	69o ± 199	72o ± 14o	789 ± 2o4	989 ± 259

Tab. 17:
Mittelwerte $\overline{x}$ und Standardabweichung s des Sauerstofftransportes (ml O_2/min) STPD in den 3 Narkose-verfahren (Neurolept n = 19, Halothan n = 17, Epidural n = 17).
Während des gesamten Operationsverlaufes ergeben sich keine Unterschiede zwischen den untersuchten Narkoseverfahren

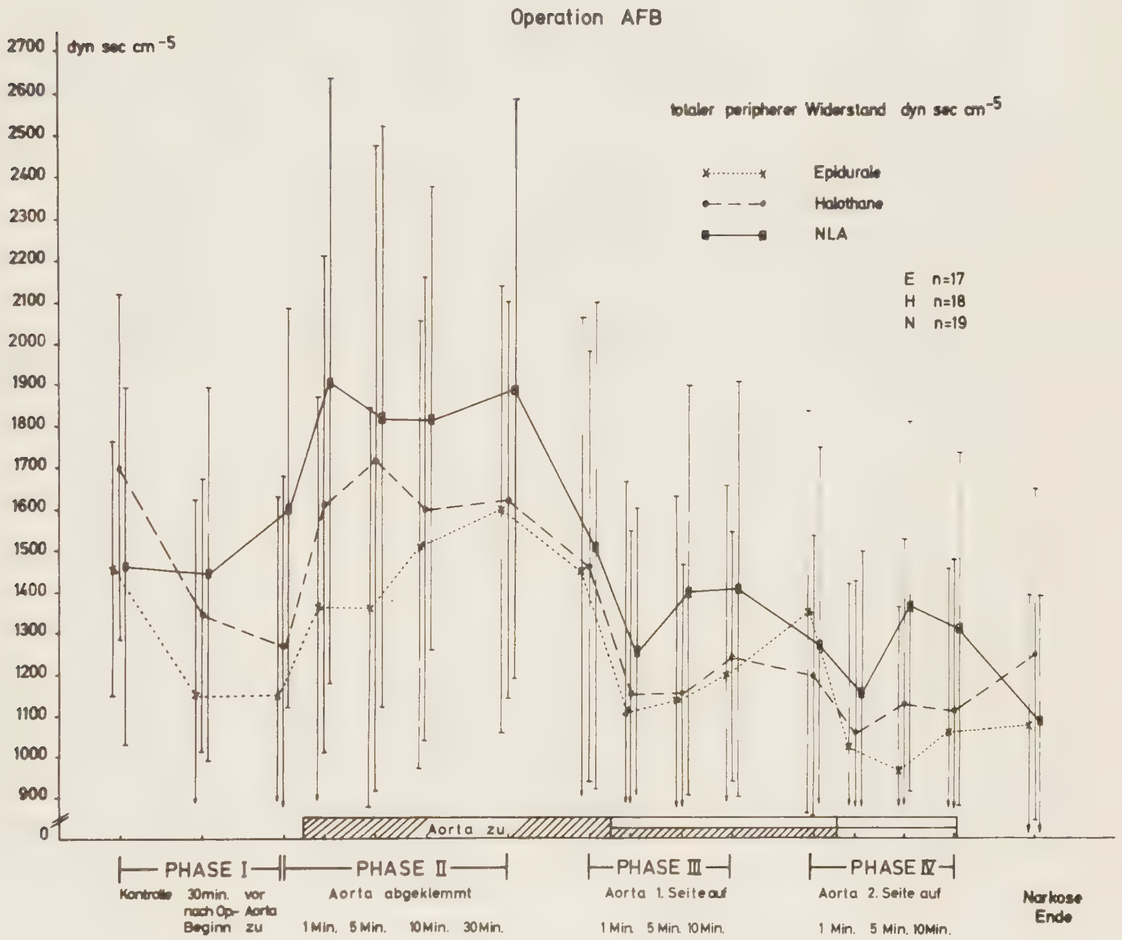


Abb. 3: Totaler peripherer Widerstand (dyn sec cm^{-5}). Verlaufskurven der Mittelwerte x und Standardabweichungen s in den drei Narkosegruppen während der Phase I - IV. Das Niveau der Mittelwertskurven stellt sich in der Neuroleptgruppe höher über den gesamten Operationsverlauf dar als in den beiden Vergleichsgruppen. Es wird zusätzlich beeinflußt durch die Maßnahme des Abklemmens der Aorta (Phase II) und die Wiederfreigabe der distalen Anastomose (Phase III und Phase IV). Aufgrund der großen Standardabweichungen sind die unterschiedlichen Niveaus nur zu Beginn der Operation statistisch gesichert.

Tab. 18: Totaler peripherer Widerstand dyn sec cm^{-5} im Verlauf der Operationsphasen I - IV. Mittelwerte und Standardabweichungen in den Narkosegruppen NLA n = 19, Halothan n = 18, Epidural n = 17

Phase	Zeitpunkt	NLA dyn sec cm^{-5} $\overline{x}$ ± s	Halothane dyn sec cm^{-5} $\overline{x}$ ± s	N : H p	Epidurale dyn sec cm^{-5} $\overline{x}$ ± s	N : E p
I	praeop.	1453,7 ± 43o,2	1699,1 ± 413,9	ns	1448,o ± 3o8,1	ns
	30' Op Beginn	1432,o ± 452,5	1342,o ± 334,6		1137,6 ± 468,7	
	vor Aorta zu	1593,2 ± 475,3	1273,9 ± 4o7,4	x	1137,4 ± 478,1	xx
II	Aorta abgeklemmt					
	1 Min	191o,1 ± 73o,1	1621,3 ± 596,1		1365,8 ± 589,2	
	5 Min	1825,7 ± 7o4,4	1721,1 ± 798,8		1359,3 ± 475,3	
	10 Min	1816,o ± 566,7	1594,9 ± 563,1		1517,o ± 539,4	
	30 Min	1886,4 ± 682,9	1628,o ± 478,3	ns	1596,3 ± 535,7	ns
	vor Freigabe	15o7,5 ± 582,o	1468,o ± 522,5	ns	1447,3 ± 615,7	ns
III	Freigabe der 1. Seite					
	1 Min	1247,7 ± 391,3	1153,8 ± 4o3,4		1112,2 ± 5o7,o	
	5 Min	14o1,9 ± 489,1	1157,4 ± 3o9,7		1141,o ± 492,4	
	10 Min	14o8,7 ± 544,4	1138,5 ± 311,9	ns	1196,7 ± 462,3	ns
	vor Freigabe 2. Seite	1273,8 ± 48o,7	1191,4 ± 339,9	ns	1355,9 ± 483,4	ns
IV	Freigabe der 2. Seite					
	1 Min	1152,1 ± 346,3	1169,9 ± 369,o		1o19,4 ± 4o4,6	
	5 Min	136o,7 ± 45o,9	1131,5 ± 4o2,6		967,7 ± 398,3	
	10 Min	13o7,5 ± 433,1	11o9,2 ± 37o,2	ns	1o56,2 ± 394,8	ns
	Narkose-Ende	1o81,o ± 313,3	1242,o ± 4o6,3	ns	1o71,2 ± 32o,o	ns

der Sauerstofftransport kontinuierlich wieder an und erreicht am Narkoseende die praeoperativen Kontrollwerte (Tab. 17), obwohl die Hämoglobin-gebundene Transportkapazität in den drei Gruppen deutlich vermindert ist (Tab. 16).

4.1.5 Totaler peripherer Widerstand

Bei einem offensichtlich gleichen Herzindex müssen die differenten Druckniveaus in den Narkosegruppen mit Unterschieden im widerstands-abhängigen Abstrom in Zusammenhang stehen. Dies bestätigt sich nur teilweise, denn nach Abbildung 3 lassen sich für die Verlaufskurven des totalen peripheren Widerstandes narkose-abhängige Niveaugruppierungen nur bedingt erkennen. Aufgrund der individuell sehr stark streuenden Werte, vor allem in der Neuroleptgruppe, stellen sich die Standardabweichungen sehr hoch überlappend dar, so daß sich nur in der Anfangsphase der Operation deutliche Niveauunterschiede zwischen der Neurolept- und der Halothangruppe auf der einen Seite und der Neurolept- und Epiduralgruppe auf der anderen Seite nachweisen lassen.

Danach findet sich in dieser Anfangsphase während der Neuroleptanaesthesie (mit 1593 $\pm$ 475 dyn sec cm^{-5}) ein deutlich höherer totaler peripherer Widerstand als während der Epiduralanaesthesie (mit 1137 $\pm$ 478 dyn sec cm^{-5}) und der Halothannarkose (mit 1274 $\pm$ 407 dyn sec cm^{-5}) (Abb. 3, Tab. 18).

Diese Gruppierung läßt sich, wenn auch nicht mehr so eindeutig, im weiteren Verlauf des Abklemmens und der Wiederfreigabe der Aorta erkennen. Jedoch sind die Niveauunterschiede nicht statistisch zu sichern.

Dies geht auch aus der Änderung des totalen peripheren Widerstandes gegenüber der praeoperativen Kontrolle hervor. Während sich infolge der Widerstandszunahme um 20 % beim Abklemmen der Aorta und der Widerstandsabnahme um ebenfalls ca. 20 % bei der Freigabe der Aorta in der Neuroleptgruppe der Parameter im Mittel (+ 1,8 ± 18,5 %) nicht ändert, weist die hohe Standardabweichung auf diese starken Fluktuationen im Verlauf hin.

In der Halothan- und Epiduralgruppe sind die prozentualen Änderungen mit einer Abnahme von 21,7 ± 12,9 % bzw. 14,9 ± 13,3 % eindeutiger und weniger starken Schwankungen unterworfen (Abb. 3).

4.2 Überprüfung der Reaktionsmuster der Parameter des arteriellen Hochdrucksystems während der operativen Phasen

Trotz der deutlichen Unterschiede in den Niveaus der Mittelwerte von Herzfrequenz, arteriellem Mitteldruck und totalem peripheren Widerstand ist zu klären, ob und inwieweit die dargestellten Niveauunterschiede tatsächlich repräsentativ für den einzelnen Patienten sind.

Die Überprüfung des Verhaltens der Parameter, für die ein Unterschied im Niveau der Mittelwertskurven gezeigt wurde, erfolgt deshalb anhand der Mittelwerte der rangtransformierten Verlaufskurven mit dem Lehmacher-Wall-Test. Die Testung der Herzfrequenz, des arteriellen Mitteldruckes und des totalen peripheren Widerstandes wird im folgenden entsprechend der in Kapitel 3.1 gegebenen Einteilung des Gesamtverlaufs in klinisch bedeutsamen Einzelphasen näher erörtert.

4.2.1 Phase 1: Narkose und Operation

Die Ausgangssituation vor Abklemmen der Aorta, wie sie sich anhand der mittleren Änderung der Parameter des Hochdrucksystems gegenüber der praeoperativen Kontrolle am Ende der Phase I ergibt, ist im folgenden kurz skizziert.

Tab. 19: Darstellung des individuellen Druckverhaltens bis zum Ende der Phase I in den 3 Narkosegruppen
(n) = Anzahl der Patienten, die Akrinor erhalten haben

	NLA	H	E
n	19 (4)	17 (4)	17 (4)
Druckzunahme	9 (1)	1 (1)	3 (3)
Druckabnahme	10 (3)	16 (3)	14 (1)

Tab. 20: Darstellung des individuellen Widerstandsverhaltens bis zum Ende der Phase I in den 3 Narkosegruppen
(n) = Anzahl der Patienten, die Akrinor erhalten haben

	NLA	H	E
Gesamt n	19 (4)	17 (4)	17 (4)
Widerstandszunahme	13 (1)	4 (1)	4 (3)
Widerstandsabnahme	6 (3)	13 (3)	13 (1)

Während in der Neuroleptgruppe der arterielle Mitteldruck (- 3,5 %) und der totale periphere Widerstand (+ 3 %) im Mittel gegenüber der praeoperativen Kontrolle praktisch unverändert ist, sind beide Parameter sowohl in der Epidural- (- 23 % bzw. - 21 %) wie in der Halothangruppe (- 22 % bzw. - 25 %) deutlich erniedrigt. Bei gleichem Herzindex findet sich in der Halothan- und Neuroleptgruppe eine relative Tachykardie (+ 10 %) und in der Epiduralgruppe eine relative Bradykardie (- 7 %).

Bereits die Überprüfung dieser Ergebnisse am Beispiel der individuellen Reaktionen von Druck und Widerstand mit Hilfe der Häufigkeitsverteilung von Trends offenbart in den einzelnen Narkosegruppen ein variables Verhalten der beiden Parameter (Tab. 19 , 20). Eine Hälfte der Patienten in Neuroleptanaesthesie reagiert mit einem Anstieg des arteriellen Mitteldruckes von maximal 36 mm Hg, die andere Hälfte mit einer Senkung von maximal 36 mm Hg. In den beiden Vergleichstechniken weist die Mehrzahl der Patienten dagegen eine deutliche Drucksenkung auf. Lediglich 4 Patienten (1 Patient Halothan, 3 Patienten Epidural) zeigen eine gegensätzliche Druckreaktion. Der beobachtete Druckanstieg ist in diesen Fällen auf die Medikation mit Akrinor in der Einleitungsphase zurückzuführen. In der Neuroleptgruppe dagegen ist ein Druckanstieg nur bei einem von neun Patienten durch Akrinor verursacht.

Ebenso ist die beobachtete Widerstandszunahme bei 4 von 8 Patienten in der Halothan- und Epiduralgruppe medikamentös verursacht. Im Verhalten des totalen peripheren Widerstandes lassen sich, unabhängig von Akrinor in der Neuroleptgruppe, wenn auch weniger ausgeprägt als für den Druck, zwei Reaktionsmuster erkennen. Bei 13 Patienten steigt der Widerstand an und bei 6 Patienten fällt er ab.

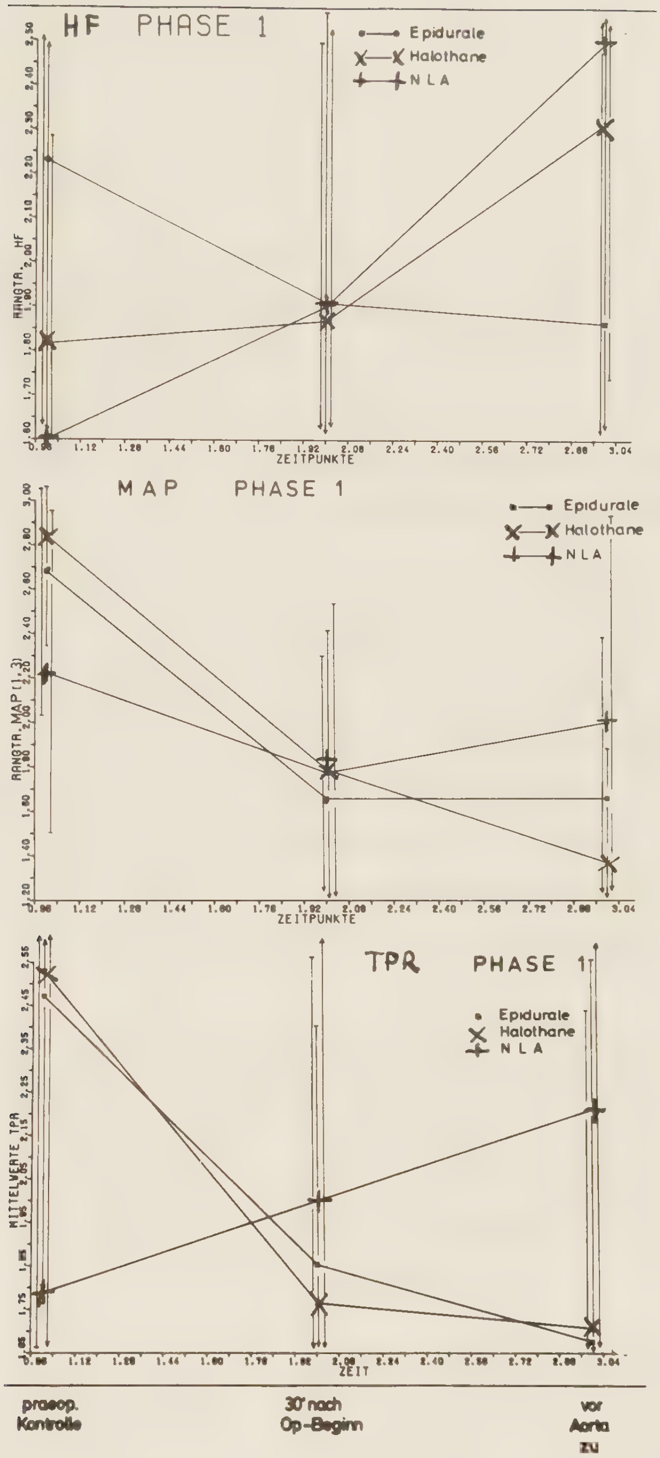


Abb. 4:
Mittelwerte $\overline{x}$ und Standardabweichung der rangtransformierten Verlaufskurven von Herzfrequenz (oben), arteriellem Mitteldruck (Mitte) und totalem peripheren Widerstand (unten) in den 3 Narkosegruppen während der Phase I (Narkose und Operation).[x]
Die Profile der rangtransformierten Verlaufskurven stellen zwar das Verhalten der drei Parameter wie in Abb. 2 und 3 dar. Die Überprüfung der Kurvenprofile zwischen den Narkoseverfahren mit dem Lehmacher-Wall-Test bestätigt aber nur für die Herzfrequenz ein unterschiedliches Verhalten zwischen Neurolept- und Epiduralgruppe ($p < 0{,}04$) und für den arteriellen Mitteldruck und totalen peripheren Widerstand zwischen Neurolept- und Halothangruppe ($p < 0{,}03$ bzw. $p < 0{,}04$)

[x] (Epiduralanaesthesie n = 17, Halothannarkose n = 17, Neuroleptnarkose n = 19)

Die Darstellung dieses Verhaltens von Druck und Widerstand als Mittelwerte der rangtransformierten Verlaufskurven (Abbildung 4) ergibt die beiden folgenden Reaktionsmuster:

1. ein kontinuierlicher Anstieg des Widerstandes in der Neuroleptgruppe, wobei der arterielle Mitteldruck nach einer initialen Abnahme bis zum Ende der Phase I wieder leicht ansteigt und
2. ein initialer Abfall der beiden Parameter in der Halothan- und Epiduralgruppe, wobei sich dieser Trend in der Halothangruppe bis zum Ende der Phase I fortsetzt. Während in der Epiduralgruppe nur der Widerstand weiter abnimmt, zeigt der arterielle Mitteldruck keine weiteren Änderungen des Verhaltens. Dabei ist das Druckverhalten in der Halothangruppe mit $p < 0,03$ und das Widerstandsverhalten mit $p < 0,04$ different im Vergleich zur Referenzgruppe.

Aufgrund der beschriebenen Untergruppen im Reaktionsverhalten der beiden Parameter sowohl unter Neurolept- wie Epiduralanaesthesie ergibt der Lehmacher-Wall-Test keine eindeutigen Unterschiede der Kurvenprofile des arteriellen Mitteldruckes ($p < 0,1$) und des totalen peripheren Widerstandes ($p < 0,06$) zwischen den beiden Narkosegruppen (Abb. 4).

Die Überprüfung der Herzfrequenz auf Unterschiede im Kurvenprofil mit dem Lehmacher-Wall-Test dagegen ergibt während der Phase I zwei charakteristische Reaktionstypen (Abb. 4):

1. einen kontinuierlichen Anstieg in der Halothan- und Neuroleptgruppe und
2. einen kontinuierlichen Abfall in der Epiduralgruppe.

Dieses Reaktionsmuter ist im Vergleich zur Neuroleptgruppe mit $p < 0,04$ verschieden.

Tab. 21: Druckänderung 1 Minute nach Abklemmen der Aorta abdominalis bei 10 Patienten mit einem Aortenaneurysma und 5 Patienten mit einem Leriche-Syndrom

		Aortenaneurysma		Leriche-Syndrom	Reaktionsbereich d. Patienten mit chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen	
Narkose	n	Druckänderung mm Hg	n	Druckänderung mm Hg	von mm Hg	bis mm Hg
Epidural	3	- 3, ± 0, + 12	2	± 0, + 1	- 10	+ 17
Halothan	4	+ 5, +10, + 16, +23	1	+ 8	± 0	+ 41
Neurolept	3	+28, +32, + 81	2	-58, +35	- 58	+ 58

In Abhängigkeit vom Narkoseverfahren ergeben sich somit zwar vor Abklemmen der Aorta deutliche Unterschiede hinsichtlich des Niveaus der Mittelwerte von Herzfrequenz, arteriellem Mitteldruck und totalem peripheren Widerstand, aber eine Relevanz im Verhalten der Kreislaufparameter kann für den einzelnen Patienten nicht immer nachgewiesen werden. So bestätigt sich die Stabilität des arteriellen Mitteldruckes und des totalen peripheren Widerstandes, wie sie in den Mittelwerten zum Ausdruck kommt, für die Neuroleptanaesthesie nicht. Vielmehr werden neben deutlichen Anstiegen von Druck und Widerstand etwa gleich häufig deutliche Senkungen beobachtet. In Hinblick auf den Energiebedarf des linken Herzens ergibt sich daraus etwa gleich häufig eine Zunahme bzw. Abnahme. Dabei ist nicht abzusehen, wie der einzelne Patient sich verhält.

Eindeutiger zeigt die Herzfrequenz, eine weitere wesentliche Determinante des myokardialen Sauerstoffbedarfs, eine Zunahme des Energiebedarfs in der Neuroleptanaesthesie an.

In der Epiduralanaesthesie bestätigt sich im Vergleich zur Neuroleptgruppe die energetisch günstigere Bradykardie. Dabei ist offensichtlich eine Druck- und Widerstandsentlastung durch dieses Narkoseverfahren im Vergleich zur Referenzmethode nur dann möglich, wenn die Medikation mit Akrinor vermieden wird. Ohne diese Einschränkung senkt Halothan die Druck- und Widerstandsbelastung des linken Herzens im Vergleich zur Neuroleptanaesthesie deutlich. Diese günstige Wirkung des Halothans auf den Sauerstoffbedarf des Herzens wird aber durch eine gleichzeitige Zunahme der Herzfrequenz eingeschränkt.

4.2.2 Phase II: Das Abklemmen der Aorta abdominalis

Ausgehend von der beschriebenen Kreislaufsituation ergibt sich beim Abklemmen der Aorta in den verschiedenen Narkoseverfahren ein unterschiedliches Verhalten der Herzfrequenz und des arteriellen

Mitteldruckes (Abb. 2, Tab. 13 u. 14), ohne daß sich dadurch die bestehenden Niveauunterschiede zwischen den Gruppen ändern. Initial steigen die Herzfrequenz (8 %) und der arterielle Mitteldruck (+ 14 %) in der Neuroleptgruppe weiter an. In den beiden Vergleichsgruppen nimmt bei geringfügig abnehmender Herzfrequenz (- 5 %) der arterielle Mitteldruck nur in der Halothangruppe deutlich zu (+ 19 %), während sich dieser Parameter in der Epiduralgruppe nicht wesentlich ändert.

Gleichzeitig zeigen aber der Herzindex und der totale periphere Widerstand in den drei Narkosegruppen ein einheitliches Verhalten (Abb. 2 u. 3). So nimmt bei geringfügig sinkendem Herzindex (Neurolept -5%, Halothan- und Epiduralgruppe jweeils -10%) der Widerstand im arteriellen Gefäßbett erwartungsgemäß zu. Jedoch erreicht der Widerstand in der Epidural- und Halothangruppe im Mittel nur das Niveau der praeoperativen Kontrolle, während der Parameter in der Neuroleptgruppe deutlich über den Ausgangswert hinaus ansteigt.

Bereits 5 Minuten nach dem Abklemmen ist der akut erhöhte arterielle Mitteldruck in der Neurolept- und Halothangruppe auf den Ausgangswert vor Abklemmen abgefallen, ohne daß sich der erhöhte periphere Widerstand wesentlich ändert (Abb. 2 u. 3, Tab. 14 u. 18). Gleichzeitig nimmt der Herzindex bei unveränderter Herzfrequenz ab. In der Epiduralgruppe fällt der Herzindex ebenfalls ab, wobei der totale periphere Widerstand bei unverändertem arteriellen Mitteldruck geringfügig weiter ansteigt (Abb. 2 u. 3, Tab. 14 u. 19).

Kurz vor Freigabe der 1. distalen Anastomose erhalten dann die Patienten einheitlich 1000 ml Proteinlösung innerhalb von 10 Minuten infundiert. Dadurch ändert sich der arterielle Mitteldruck in der Neurolept- und Epiduralgruppe gegenüber dem Zeitpunkt 30 Minuten nach Abklemmen der Aorta nur unwesentlich, während er in der Halothangruppe um 17 % deutlich ansteigt (Abb. 2, Tab. 14). Dementsprechend findet sich weiterhin in der Neuroleptgruppe ein deut-

lich höheres Druckniveau als in der Epiduralgruppe. In der Halothangruppe dagegen ist der arterielle Mitteldruck auf das Niveau der Neuroleptgruppe angehoben.
Dabei wird infolge der beschriebenen Zunahme des Herzindexes in den Narkosegruppen der totale periphere Widerstand auf ein gleiches Niveau der Mittelwerte gesenkt (Abb. 2 u. 3, Tab. 15 u. 18).

So gering insgesamt diese prozentualen Änderungen der Mittelwerte erscheinen, so ergibt sich innerhalb der verschiedenen Narkoseverfahren eine erhebliche Varianz der individuellen Reaktion von Druck und Widerstand. Sie ist wiederum am ausgeprägtesten in der Neuroleptgruppe.
In dieser Gruppe reicht das Spektrum der individuellen Reaktionen von einer Zunahme (20 Patienten) des arteriellen Mittelwertes um max. 81 mm Hg bis zu einer Abnahme (3 Patienten) um max. 58mm Hg. In einem entsprechend weiten Rahmen bewegen sich die Änderungen des totalen peripheren Widerstandes (Zunahme um 1691 dyn sec cm^{-5} bis zur Abnahme um 437 dyn sec cm^{-5}).

Die Varianzbereiche der individuellen Reaktionen sind für die beiden Parameter in den Vergleichsgruppen dagegen geringer. Sie reichen für den arteriellen Mitteldruck in der Epidural- und Halothangruppe von -10 bis +17 mm Hg bzw. von 0 bis 41 mm Hg und für den totalen peripheren Widerstand von -440 bis 656 dyn sec cm^{-5} bzw. von -84 bis 1101 dyn sec cm^{-5}.

Patienten, die wegen eines Aortenaneurysmas bzw. eines Leriche-Syndroms operiert wurden, zeigen beim Abklemmen der Aorta abdominalis keine Abweichungen von den beschriebenen Druckreaktionen in den untersuchten Narkoseverfahren (Tab. 21).

So sind die Druckänderungen eine Minute nach Abklemmen der Aorta in der Epiduralgruppe sowohl bei den Aortenaneurysmen (- 3, ± 0 und 12 mm Hg) als auch bei einem Leriche-Syndrom entsprechend gering (Schwankungsbreite in der Epiduralgruppe -10 bis +17 mm Hg).

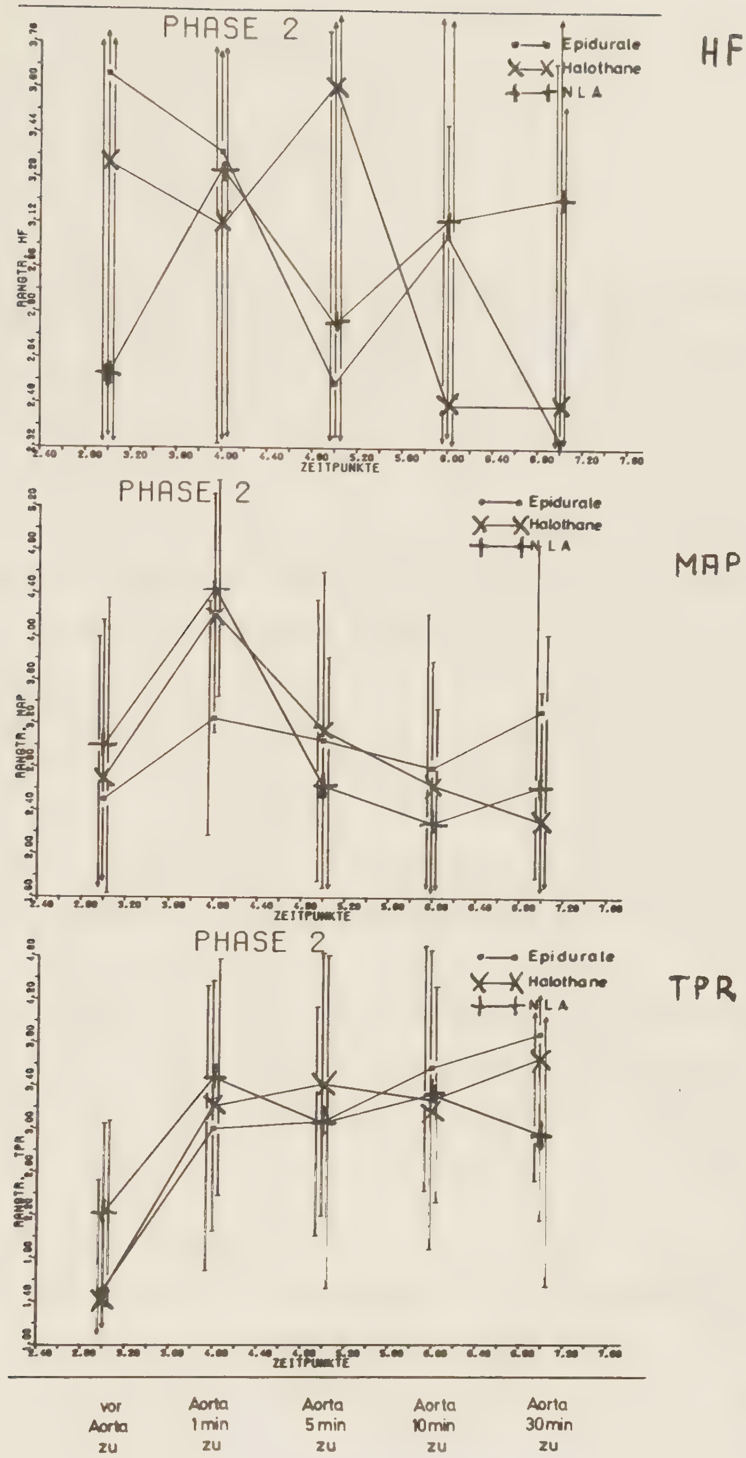


Abb. 5:
Mittelwerte $\overline{x}$ und Standardabweichungen s der rangtransformierten Verlaufskurven von Herzfrequenz (oben), arteriellem Mitteldruck (Mitte) und totalem peripheren Widerstand (unten) in den 3 Narkosegruppen während der Phase II (Abklemmphase).[x]
Die Profile der rangtransformierten Verlaufskurven der Parameter zeigen die gleiche Charakteristik wie die Mittelwertskurven in Abb. 2 und 3. Jedoch bestätigt der Lehmacher-Wall-Test nur für den arteriellen Mitteldruck die Unterschiede zwischen den Kurvenprofilen der Neurolept- und Epiduralgruppe ($p < 0,03$).

[x] (Epiduralanaesthesie n = 17, Halothannarkose n = 17, Neuroleptnarkose n = 19)

Die Drucksteigerungen in der Halothannarkose liegen jeweils bei den Patienten mit Aortenaneurysmen (+5, +10, +16 und +23 mm Hg) und bei einem Patienten mit Leriche-Syndrom (+8 mm Hg) im mittleren Reaktionsbereich dieses Narkoseverfahrens (Bereich von ± 0 bis +41 mm Hg).

In der Neuroleptgruppe dagegen zeigen sich beim Abklemmen der Aorta sowohl bei Aortenaneurysmen (+28, +32 und +81 mm Hg) als auch bei Leriche-Syndrom (-58 und +35 mm Hg) Druckreaktionen über einen weiten Bereich, der weitgehend dem Reaktionsbereich der Gesamtgruppe mit einer chronisch arteriellen Durchblutungsstörung entspricht (-58 bis +58 mm Hg). Lediglich bei einem Patienten dieser Gruppe mit einem Aortenaneurysma ist mit einer Zunahme von 81 mm Hg eine ausgeprägtere Druckreaktion beim Abklemmen der Aorta zu beobachten.

Die Überprüfung der induzierten Änderungen von Herzfrequenz, arteriellem Mitteldruck und totalem peripheren Widerstand während der Abklemmphase auf Unterschiede der Kurvenprofile, ergeben nur für den arteriellen Mitteldruck zwei charakteristische Reaktionsmuster (Abb. 5):

1. Nach einem initialen Anstieg fällt der Druck bis zum Ende der Phase II kontinuierlich ab (Neurolept- und Halothangruppe).
2. Bei einem insgesamt leicht ansteigenden Trend zeigt der arterielle Mitteldruck geringfügige Schwankungen in der Epiduralgruppe. Diese Verlaufscharakteristik ist mit $p < 0{,}03$ unterschiedlich zum Verhalten der Drucke unter Neuroleptanaesthesie.

Die Herzfrequenz zeigt anhand der rangtransformierten Verlaufskurven in der Neuroleptgruppe einen insgesamt ansteigenden Trend und in der Epidural- und Halothangruppe eine fallende Tendenz, jedoch ergeben sich aufgrund der zum Teil sehr starken Gegentrends im Verlauf der Abklemmphase keine eindeutigen Unterschiede der Kurvenprofile (Abb. 5).

Die Mittelwerte der rangtransformierten Verlaufskurven des totalen peripheren Widerstandes vermitteln bereits für die Phase II einen einheitlichen Reaktionstyp in den drei Narkosegruppen. Nach einem initialen Anstieg ändert sich bei minimal gegenläufigen Trends der Verlauf der Kurvenprofile nicht wesentlich. Entsprechend ergibt der Lehmacher-Wall-Test keine Unterschiede zwischen den drei Narkosegruppen.

4.2.3 Phase III und IV: Wiederfreigabe der Strombahn

Wie sich bereits anhand der Darstellung des Gesamtverlaufs der Operation zeigt, ändert sich die Herzfrequenz bei Freigabe der Strombahn geringfügig, so daß die beschriebene relative Tachykardie in der Halothan- und Neuroleptgruppe und die relative Bradykardie in der Epiduralgruppe unverändert weiterbesteht (Abb. 2, Tab. 13). Deshalb wird in den beiden Phasen der Freigabe der Strombahn auf die Analyse narkose-spezifischer Reaktionsmuster dieses Parameters verzichtet.

Der arterielle Mitteldruck und der totale periphere Widerstand nehmen bei der Freigabe der beiden distalen Anastomosen in den drei Narkosegruppen initial ab, zeigen aber im weiteren Verlauf ein unterschiedliches Verhalten der Mittelwerte (Tab. 14 und 18).

Entsprechend findet sich nach einer initialen Senkung des arteriellen Mitteldruckes (13 % bzw. 2 %) und des totalen peripheren Widerstandes (17 % bzw. 10 %) in der Neuroleptgruppe sowohl in der Phase III wie der Phase IV bereits 5 Minuten nach Freigabe der Strombahn ein Wiederanstieg der Parameter.

In der Halothangruppe steigt der erniedrigte Mitteldruck (16 % bzw. 12 %) ebenfalls sofort wieder an, während sich der gesenkte Widerstand (21 % bzw. 2 %) nach Lösen der 1. Klemme nicht ändert und nach Lösen der 2. Klemme sofort wieder auf das Niveau vor Freigabe ansteigt.

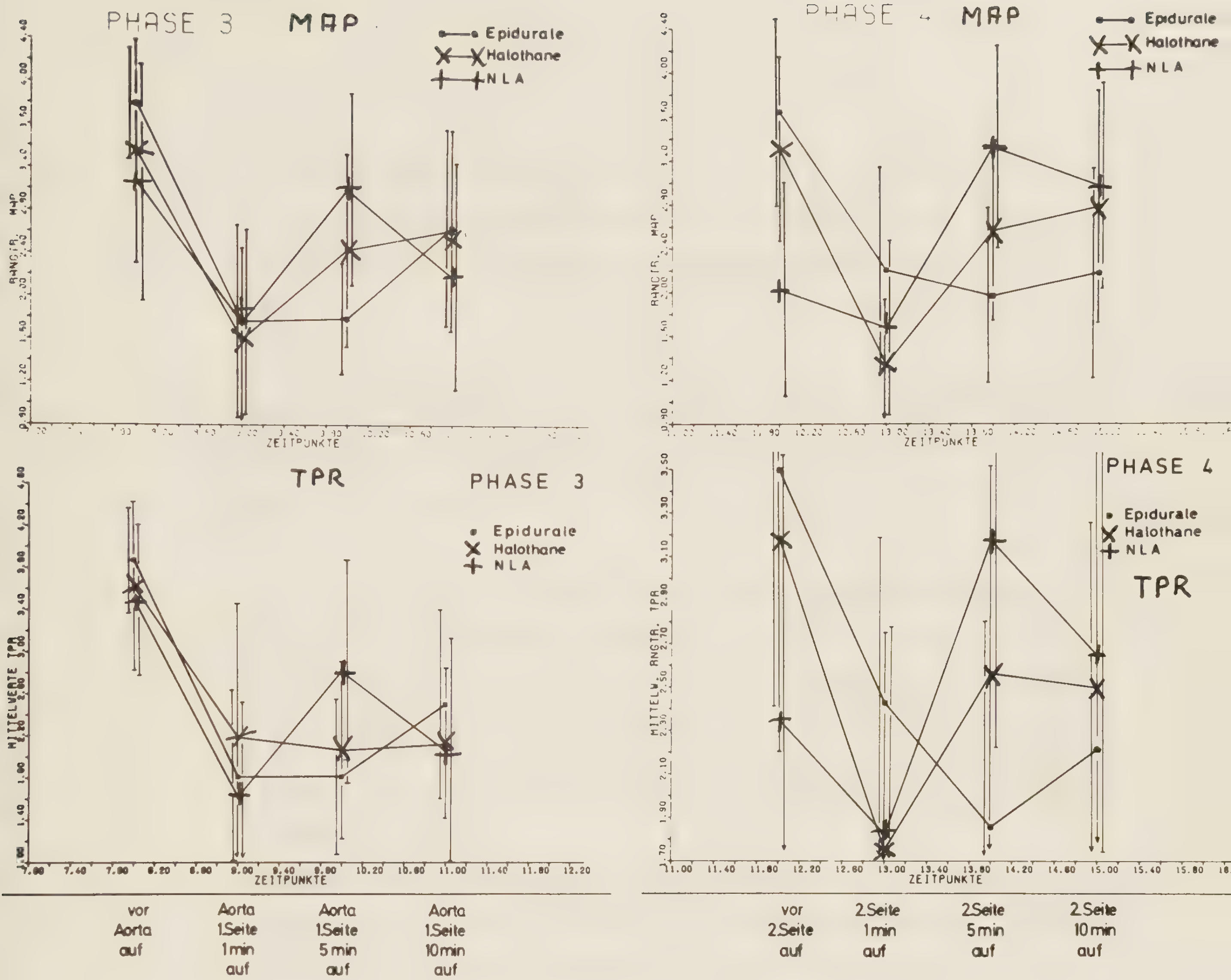


Abb. 6:
Mittelwerte $\overline{x}$ und Standardabweichungen s der rangtransformierten Verlaufskurven von arteriellem Mitteldruck (oben) und totalem peripheren Widerstand (unten) in den 3 Narkosegruppen während der Phasen III (links) und der Phase IV (rechts) (Freigabe der beiden distalen Anastomosen).[x]
Die Profile der rangtransformierten Verlaufskurven zeigen dabei ebenso wie in Abb. 2 und 3 eine auffällige Parallelität im Verhalten der beiden Parameter. Die Überprüfung der Kurvenprofile zwischen den Narkoseverfahren mit dem Lehmacher-Wall-Test bestätigt entsprechend für den arteriellen Mitteldruck und den peripheren Widerstand ein unterschiedliches Verhalten zwischen der Neurolept- und Epiduralgruppe (Phase III $p < 0{,}002$ bzw. $p < 0{,}02$; Phase IV $p < 0{,}009$ bzw. $p < 0{,}009$), nicht aber zwischen der Neurolept- und Halothangruppe.

[x] (Epiduralanaesthesie n = 17, Halothan n = 17, Neurolept n = 19)

Der erniedrigte Druck (18 % bzw. 14 %) und Widerstand (23 % bzw. 25 %) zeigt in der Epiduralgruppe jeweils in den Phasen III und IV einen verzögerten und abgeschwächten oder keinen Anstieg.

Entsprechend diesem Verhalten ergeben sich für die beiden Parameter während der beiden Entlastungsphasen (Phase III und IV) in Abhängigkeit von der Narkose deutliche Unterschiede in den Kurvenprofilen (Abb. 6).

Der arterielle Mitteldruck zeigt dabei folgendes charakteristisches Reaktionsmuster während der Phase III und IV:

1. Nach einem initialen Abfall steigt der Druck in der Halothan- und Neuroleptgruppe sofort wieder an. Dieser Trend setzt sich bis zum Ende der beiden Untersuchungsperioden in der Halothangruppe fort, während in der Neuroleptgruppe ein gegenläufiger Trend einsetzt.
2. Nach einem initialen Abfall des Druckes setzt der Gegentrend in der Epiduralgruppe verzögert und abgeschwächt ein. Die Verlaufscharakteristik ist gegenüber der Neuroleptanaesthesie in der Phase III mit $p < 0{,}002$ und in der Phase IV mit $p < 0{,}009$ verschieden.

Eine nahezu identische Verlaufscharakteristik des totalen peripheren Widerstandes offenbaren die Mittelwerte der rangtransformierten Verlaufskurven in der Neurolept- und Epiduralgruppe während der Phase III und IV (Abb. 6). Beim Lösen der 1. Klemme ist das Reaktionsmuster in der Epiduralgruppe mit $p < 0{,}02$ und beim Lösen der 2. Klemme mit $p < 0{,}009$ different zu dem der Neuroleptgruppe.

Obwohl sich nach dem initialen Abfall in der Halothangruppe keine weitere Änderung im weiteren Verlauf der Phase III zeigt, ist diese Verlaufscharakteristik ebenso wie die der Phase IV gegenüber der Referenzgruppe nicht verschieden.

Tab. 22: Veränderung des Blutvolumens (l) bis Narkoseende bei gleich großem Volumenersatz

	n	praeoperativ	Narkoseende	
NLA	11	5,42 ± 1,7	4,5 ± 0,7	
Halothan	9	5,36 ± 0,8	5,4 ± 0,9	
Epidurale	7	5,6 ± 0,7	6,6 ± 1,5	x

4.3 Der Einfluß der Narkose und Operation auf die Drucke im Niederdrucksystem

Das Niederdrucksystem dient als Füllungsreservoir des linken Herzens. Dementsprechend kommt dem Verhalten der Drucke in Hinblick auf die Pumpleistung des Herzens in den verschiedenen Narkosegruppen eine besondere Bedeutung zu. Die Höhe der Drucke im Niederdrucksystem, und damit die Vorlast des linken Herzens, sind vom Blutvolumen abhängig. Darüber hinaus wird das Druckniveau von der Kapazität des venösen Systems, der Lagerung der Patienten und den intrathorakalen Drucken beeinflußt.

Bei einem Teil der Patienten (10 Patienten in der Neurolept-, 9 Patienten in der Halothan- und 7 Patienten in der Epiduralgruppe) wurde mit der Jod^{131}-Methode das Blutvolumen bestimmt (Tab. 22). Obwohl das Infusions- und Transfusionsvolumen in allen drei Narkosegruppen gleich war, weisen die Patienten der Neuroleptgruppe am Ende der Narkose ein niedrigeres Blutvolumen im Vergleich zur Epiduralgruppe auf ($p < 0,05$). Dennoch zeigen die drei Drucke in der Abbildung 7 ein gleichförmiges Verhalten während des Operationsverlaufs (Tab. 23 - 25). Sie steigen kontinuierlich bis zum Narkoseende an, ohne daß sich das Niveau der Mittelwerte zwischen den einzelnen Gruppen unterscheidet.

Die stärkste Zunahme der Drucke wird 30 Minuten nach Operationsbeginn beobachtet. In der Halothangruppe steigt der zentralvenöse Druck im Mittel um 5,3 mm Hg, die Drucke in der Arteria pulmonalis im Mittel um 5,4 mm Hg und in den Lungenkapillaren im Mittel um 5,4 mm Hg.

Die entsprechende Änderung der Drucke beträgt in der Neuroleptgruppe 0,7 mm Hg, 3,8 mm Hg bzw. 3,3 mm Hg und in der Epiduralgruppe 2,6 mm Hg, 3,1 mm Hg bzw. 2,9 mm Hg.

Tab. 23: Zentralvenöser Druck (mm Hg). Mittelwerte und Standardabweichungen in den Narkosegruppen
NLA n = 19, Halothan n = 18, Epidural n = 20

Phase	Zeitpunkt	NLA $\bar{x}$ ± s	Halothane $\bar{x}$ ± s	N : H p	Epidurale $\bar{x}$ ± s	N : E p
I	praeop.	5,1 ± 3,3	3,6 ± 2,4		4,1 ± 2,9	
	30' Op Beginn	5,8 ± 3,3	8,9 ± 4,3		6,7 ± 3,5	
	vor Aorta zu	6,9 ± 3,9	7,8 ± 3,2	ns	7,1 ± 3,8	ns
II	Aorta abgeklemmt					
	1 Min	7,4 ± 4,o	8,3 ± 3,8		7,6 ± 4,5	
	5 Min	6,7 ± 4,5	6,7 ± 3,4		7,2 ± 4,2	
	10 Min	6,4 ± 4,1	6,6 ± 3,o		6,6 ± 4,2	
	30 Min	6,8 ± 3,2	6,8 ± 3,5	ns	7,1 ± 4,1	ns
	vor Freigabe	8,1 ± 4,2	8,7 ± 4,o	ns	8,8 ± 5,1	ns
III	Freigabe der					
	1. Seite	7,3 ± 3,3				
	1 Min	8,1 ± 3,9	7,7 ± 4,1		7,9 ± 5,1	
	5 Min	7,7 ± 3,3	8,5 ± 4,8		8,o ± 4,7	
	10 Min	7,9 ± 3,6	7,8 ± 4,1	ns	8,o ± 4,5	ns
	vor Freigabe		9,2 ± 4,7	ns	9,3 ± 4,6	ns
	2. Seite					
IV	Freigabe der					
	2. Seite					
	1 Min	7,3 ± 3,7	8,5 ± 5,2		8,4 ± 3,4	
	5 Min	8,7 ± 4,5	1o,2 ± 4,7		8,2 ± 3,8	
	10 Min	8,4 ± 3,9	1o,4 ± 4,9	ns	7,1 ± 3,8	ns
	Narkose-Ende	7,4 ± 3,4	9,8 ± 4,9	ns	8,6 ± 4,o	ns

Tab. 24: Mitteldruckwerte in der Arteria pulmonalis (mm Hg) im Verlauf der Operation. Mittelwerte und Standardabweichungen in den Narkosegruppen NLA n = 19, Halothane n = 18, Epidural n = 17

Phase	Zeitpunkt	NLA $\bar{x}$ ± s	Halothane $\bar{x}$ ± s	N :$_p$H	Epidurale $\bar{x}$ ± s	N :$_p$E
	praeop.	15,7 ± 3,2	15,2 ± 3,4	ns	14,9 ± 3,7	ns
I	30' Op Beginn	19,5 ± 4,8	2o,6 ± 6,o		18,o ± 4,6	
	vor Aorta zu	17,8 ± 4,3	16,8 ± 4,o	ns	18,o ± 4,7	ns
	Aorta abgeklemmt					
	1 Min	19,8 ± 6,7	19,1 ± 5,5		18,7 ± 6,2	
	5 Min	17,1 ± 4,7	16,8 ± 4,7		17,6 ± 6,2	
III	10 Min	17,3 ± 5,o	16,9 ± 4,7		17,4 ± 5,2	
	30 Min	18,4 ± 5,4	16,4 ± 4,8	ns	17,2 ± 4,7	ns
	vor Freigabe	19,6 ± 5,8	21,1 ± 5,9	ns	21,6 ± 9,o	ns
	Freigabe der 1. Seite					
	1 Min	19,5 ± 6,1	2o,9 ± 9,2		2o,5 ± 9,5	
III	5 Min	22,o ± 8,5	21,5 ± 6,6		22,3 ± 9,9	
	10 Min	21,4 ± 7,7	21,5 ± 5,9	ns	21,6 ± 7,4	ns
	vor Freigabe 2. Seite	22,6 ± 8,4	21,9 ± 5,7	ns	22,3 ± 7,6	ns
	Freigabe der 2. Seite					
	1 Min	22,8 ± 8,o	21,7 ± 5,8		23,o ± 5,2	
IV	5 Min	25,7 ± 9,5	23,7 ± 6,8		23,3 ± 7,7	
	10 Min	24,8 ± 8,2	24,o ± 6,8	ns	22,8 ± 9,o	ns
	Narkose-Ende	21,4 ± 6,6	22,3 ± 6,7	ns	25,o ± 5,4	ns

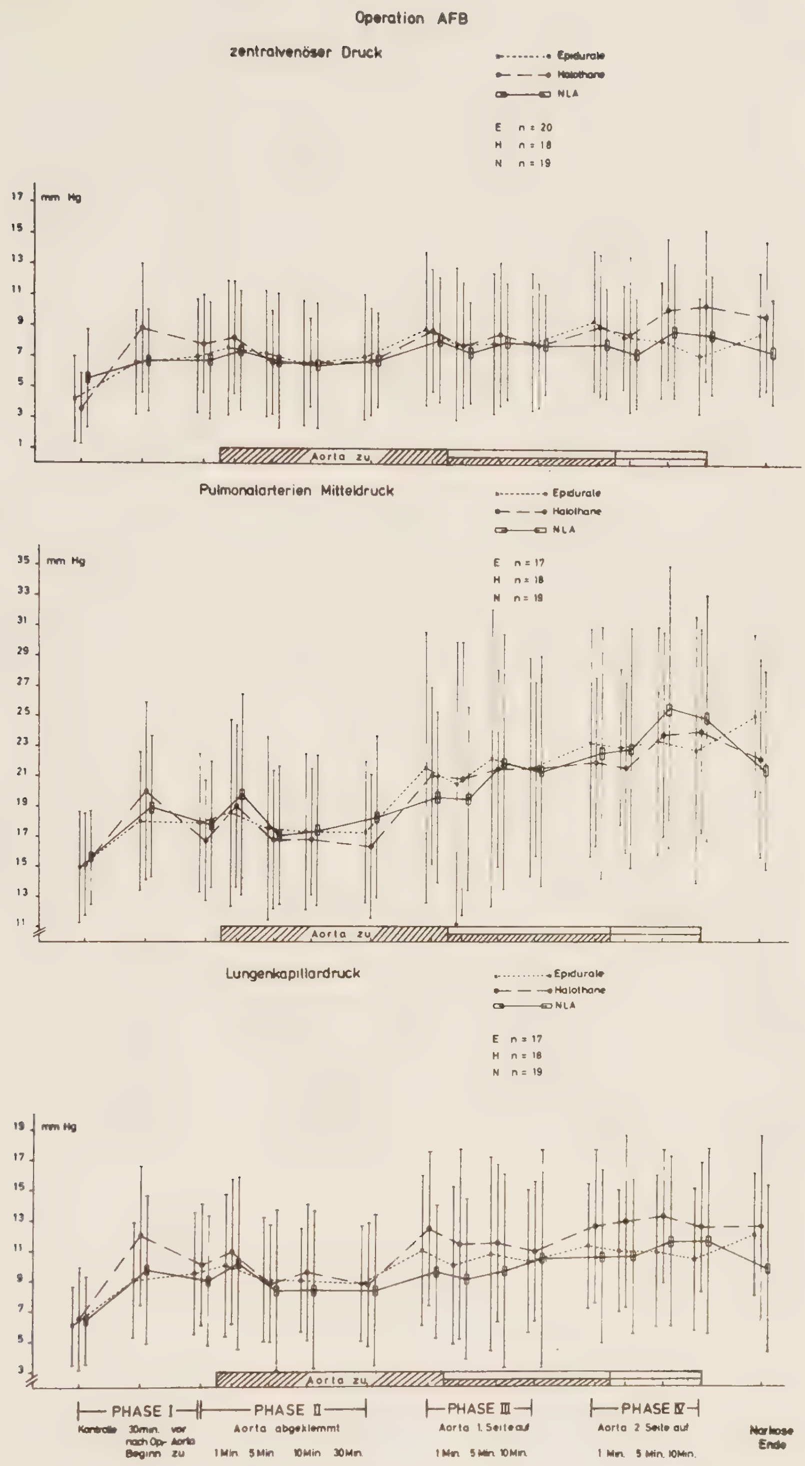


Abb. 7:
Verlaufskurven der Mittelwerte $\overline{x}$ und Standardabweichungen s des zentralvenösen Druckes (oben), Pulmonalarterien-Mitteldruckes (Mitte) und des Lungenkapillardruckes (unten) in den 3 Narkosegruppen während der Phasen I - IV.
Die rechtskardialen Drucke zeigen einheitlich in den 3 Narkoseverfahren durch die Infusion einen deutlichen Anstieg während der Phase I und am Ende der Phase II, ohne daß sich im Vergleich zwischen den Gruppen unterschiedliche Niveaus ergeben.
Näheres s. Tab. 23 - 25

Tab. 25: Mittelwerte und Standardabweichung des Lungenkapillardruckes (mm Hg) während der Phasen I bis IV in den Narkosegruppen NLA n = 19, Halothane n = 18, Epidural n = 17

Phase	Zeitpunkt	NLA mm Hg $\overline{x}$ ± s	Halothane mm Hg $\overline{x}$ ± s	N : H p	Epidurale mm Hg $\overline{x}$ ± s	N : E p
I	praeop.	6,4 ± 2,9	6,6 ± 3,5	ns	6,2 ± 2,6	ns
	30' Op Beginn	9,7 ± 5,o	12,o ± 4,6		9,1 ± 3,9	
	vor Aorta zu	9,o ± 4,4	1o,1 ± 4,o	ns	9,6 ± 4,o	ns
II	Aorta abgeklemmt					
	1 Min	1o,2 ± 5,7	11,o ± 4,9		1o,o ± 4,8	
	5 Min	8,3 ± 5,3	8,7 ± 3,9		9,2 ± 4,2	
	10 Min	8,4 ± 5,2	9,5 ± 4,5		9,1 ± 3,5	
	30 Min	8,4 ± 5,o	8,8 ± 4,1	ns	8,8 ± 3,8	ns
	vor Freigabe	9,5 ± 4,5	12,4 ± 5,1	ns	11,o ± 5,o	ns
III	Freigabe der 1. Seite					
	1 Min	9,2 ± 5,3	11,4 ± 6,3		1o,1 ± 5,3	
	5 Min	9,7 ± 6,4	11,4 ± 5,2		1o,8 ± 6,4	
	10 Min	1o,5 ± 7,2	11,o ± 4,7	ns	1o,2 ± 4,7	ns
	vor Freigabe 2. Seite	1o,5 ± 5,9	12,6 ± 5,1	ns	11,2 ± 4,1	ns
IV	Freigabe der 2. Seite					
	1 Min	1o,6 ± 5,1	12,9 ± 5,8		11,o ± 4,1	
	5 Min	11,6 ± 5,7	13,2 ± 4,4		1o,9 ± 5,o	
	10 Min	11,6 ± 6,1	12,5 ± 4,3	ns	1o,3 ± 4,7	ns
	Narkose-Ende	9,7 ± 5,6	12,9 ± 6,1	ns	12,1 ± 4,1	ns

Während durch das Abklemmen und die Wiederfreigabe der Strombahn keiner der Drucke wesentlich beeinflußt wird, erhöht die Infusion von 1000 ml Proteinlösung am Ende der Abklemmphase die Parameter in den drei Narkosegruppen. Dadurch nimmt der zentralvenöse Druck in der Neuroleptgruppe im Mittel um 1,3 mm Hg, in der Halothangruppe im Mittel um 1,9 mm Hg und in der Epiduralgruppe im Mittel um 1,7 mm Hg zu.

Die Drucke in der Arterie pulmonalis und den Lungenkapillaren steigen entsprechend in der Referenzgruppe um 1,2 mm Hg bzw. 1,1 mm Hg, in der Halothangruppe um 4,7 mm Hg bzw. 3,6 mm Hg und in der Epiduralgruppe um 4,4 mm Hg bzw. 2,2 mm Hg.

Am Narkoseende sind die Drucke gegenüber der praeoperativen Kontrolle in allen drei Narkosegruppen deutlich erhöht. Dabei sind die Steigerungen in der Neuroleptgruppe mit 2,3 mm Hg im Mittel für den zentralvenösen Druck, 5,7 mm Hg für den Druck in der Arteria pulmonalis und 3,3 mm Hg für den Druck in den Lungenkapillaren geringer als in der Halothannarkose mit 6,2 mm Hg, 7,1 mm Hg bzw. 6,3 mm Hg und in der Epiduralanaesthesie mit 4,5 mm Hg, 10,1 mm Hg bzw. 5,9 mm Hg im Mittel.

4.3.1 Verhalten der Ventrikel-Funktions-Kurven des linken Herzens nach Volumenbelastung am Ende der Abklemmphase

Das Verhalten des Herzindexes bei einer Anhebung der Füllungsdrucke des Herzens durch Infusionen erlaubt Rückschlüsse auf die Funktion des linken Herzens. Vor Freigabe der Aorta, d.h. in der Phase der stärksten Druck- und Widerstandsbelastung des linken Herzens, werden 1000 ml Proteinlösung innerhalb von 10 Minuten zur Vermeidung extremer Hypotensionen bei der Freigabe der Strombahn infundiert. Dadurch steigen die rechtskardialen Drucke und der Herzindex in den Gruppen in unterschiedlichem Maße an. Während der Herzindex und der Lungenkapillardruck in der Halothangruppe gleichzeitig ansteigen (r = 0,61), besteht

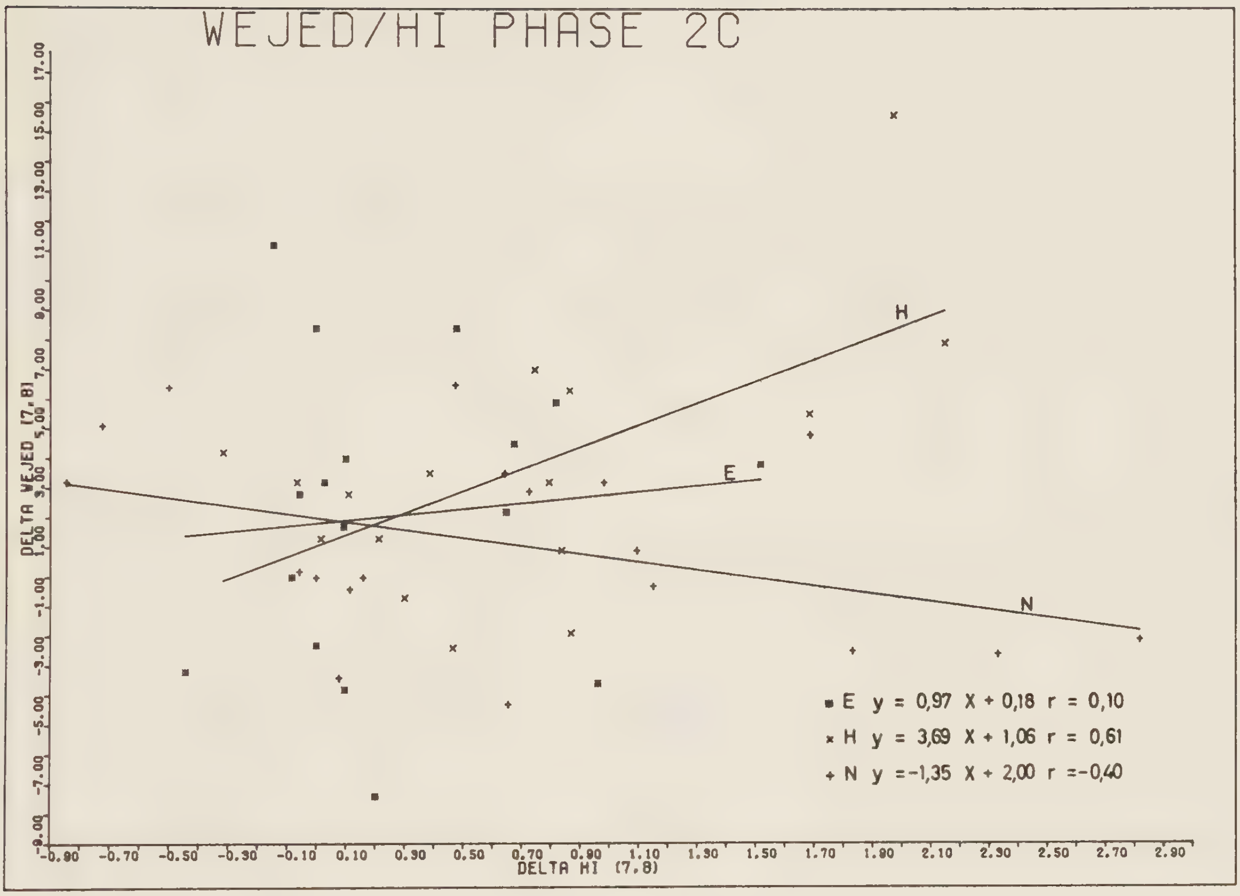


Abb. 8:
Korrelation zwischen den Änderungen des Lungenkapillardruckes (Ordinate: Differenz der Meßwerte vor und nach Infusion) und des Herzindexes (Abszisse: Differenz der Meßwerte vor und nach Infusion) während der Abklemmphase der Aorta abdominalis in der Epidural- (n = 17), Halothan- (n = 16) und Neuroleptanaesthesie (n = 19) nach Infusion von 1000 ml Proteinlösung (Phase 2 C)
Während nach Anhebung der Vorlast der Herzindex in der Halothangruppe adäquat ansteigt, zeigt sich in der Neuroleptgruppe eine fallende Tendenz des Herzindexes. In der Epiduralgruppe besteht jedoch keine Beziehung zwischen dem Verhalten der beiden Parameter. Dies macht in der Epiduralgruppe den Einfluß anderer Faktoren auf die Ventrikelfunktion wahrscheinlich.

Tab. 26: Linksventrikuläre Minutenarbeit (LVMW) (kg m min^{-1}). Mittelwerte und Standardabweichungen während der Phasen I bis IV in den Narkosegruppen NLA n = 19, Halothane n = 18 und Epidurale n = 17

Phase	Zeitpunkt	NLA kg m min^{-1} $\bar{x}$ ± s	Halothane kg m min^{-1} $\bar{x}$ ± s	N : H p	Epidurale kg m min^{-1} $\bar{x}$ ± s	N : E p
I	praeop.	1o,34 ± 2,91	9,22 ± 2,19	ns	9,5o ± 2,56	ns
	30' Op Beginn	9,47 ± 5,64	8,45 ± 4,49		5.95 ± 1,81	
	vor Aorta zu	9,23 ± 4,94	7,32 ± 2.86	ns	6,17 ± 3,18	x
II	Aorta abgeklemmt					
	1 Min	1o,o3 ± 4,61	7,23 ± 2,97		5,88 ± 2,56	
	5 Min	7,55 ± 3,88	6,14 ± 2,61		5.79 ± 2,o6	
	10 Min	6,6o ± 2,4o	5,62 ± 2,29		5.34 ± 1,81	
	30 Min	7,1o ± 3,4o	5,16 ± 1,8o	x	5.27 ± 1,61	x
	vor Freigabe	8,94 ± 3,37	7,75 ± 2,44	ns	5.91 ± 1,96	xx
III	Freigabe der 1. Seite					
	1 Min	8,o7 ± 3,59	6,93 ± 2,29		5,11 ± 2,16	
	5 Min	8,76 ± 3,93	8,o2 ± 3,o3		5,13 ± 1,89	
	10 Min	7,77 ± 3,59	8,34 ± 2,9o	ns	5,59 ± 1,41	x
	vor Freigabe 2. Seite	8,5o ± 3,25	8,51 ± 3,11	ns	6,68 ± 2,24	ns
IV	Freigabe der 2. Seite					
	1 Min	8,82 ±3,17	7,51 ± 3,51		6,23 ± 1,79	
	5 Min	1o,77 ± 2,95	8,21 ± 3,o2		6,3o ± 1,52	
	10 Min	1o,16 ± 2,76	8,77 ± 2.85	ns	6,42 ± 1,97	xxx
	Narkose-Ende	11,o9 ± 4,46	9,1o ± 1,69	ns	9,76 ± 3,38	ns

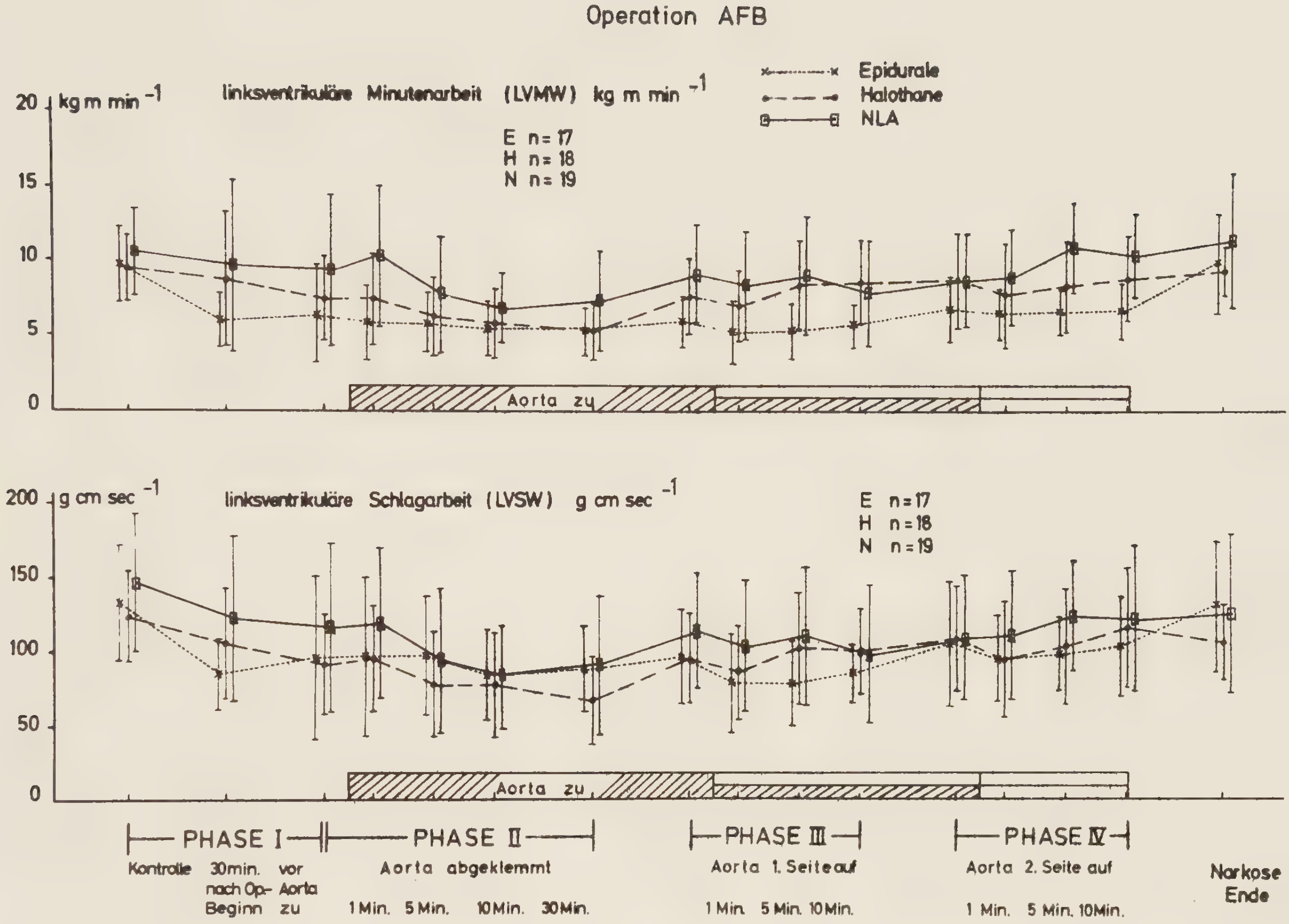


Abb. 9:
Linksventrikuläre Minuten- (LVMW kg m min^{-1}) und linksventrikuläre Schlagarbeit (LVSW g cm sec^{-1}). Verlaufskurven der Mittelwerte $\overline{x}$ und der Standardabweichungen s in den drei Narkosegruppen während der Phase I - IV. Sowohl die Minuten- wie die Schlagarbeit ist unter dem Einfluß der Epiduralanaesthesie gegenüber der Neuroleptgruppe erniedrigt. Während das Niveau der Mittelwertkurven in der Halothangruppe zwischen diesen beiden Verläufen schwankt. Die Unterschiede zwischen den Niveaus sind nur für die Minutenarbeit statistisch zu sichern.
Näheres s. Tab. 26 u. 27

Tab. 27: Linksventrikuläre Schlagarbeit (LVSW g cm sec^{-1}) während der Operationsphasen I bis IV. Mittelwerte und Standardabweichungen in den Narkosegruppen NLA n = 19, Halothane n = 18 und Epidurale n = 17

Phase	Zeitpunkt	NLA g cm sec^{-1} $\bar{x} \pm s$	Halothane g cm sec^{-1} $\bar{x} \pm s$	N : H p	Epidurale g cm sec^{-1} $\bar{x} \pm s$	N : E p
	praeop.	146,5 ± 45,7	124,8 ± 3o,5	ns	131,9 ± 39,7	ns
I	30' Op Beginn	121,8 ± 55,o	1o6,2 ± 36,9		84,o ± 23,8	.
	vor Aorta zu	115,3 ± 57,4	9o,1 ± 33,7	ns	94,5 ± 55,5	ns
	Aorta abgeklemmt					
	1 Min	118,3 ± 5o,4	94,4 ± 35,5		96,o ± 54,o	
	5 Min	92,7 ± 48,8	77,6 ± 33,3		96,7 ± 4o,7	
II	10 Min	82,o ± 34,4	77,4 ± 35,6		82,8 ± 3o,1	
	30 Min	89,2 ± 47,4	69,8 ± 29,o	ns	85,6 ± 28,1	ns
	vor Freigabe	111,8 ± 38,5	94,9 ± 29,6	ns	94,5 ± 32,9	ns
	Freigabe der 1. Seite					
	1 Min	1oo,8 ± 44,o	85,o ± 31,6		78,7 ± 33,7	
III	5 Min	1o9,7 ± 46,o	1oo,9 ± 37,6		77,8 ± 29,1	
	10 Min	97,o ± 45,7	1oo,o ± 27,9	ns	84,3 ± 21,6	ns
	vor Freigabe 2. Seite	1o7,1 ± 41,8	1o8,o ± 35,4	ns	1o3,7 ± 41,6	ns
	Freigabe der 2. Seite					
	1 Min	1o9,9 ± 43,6	93,o ± 38,6		94,6 ± 28,8	
IV	5 Min	124,3 ± 35,9	1o3,o ± 38,4		97,3 ± 24,5	
	10 Min	12o,8 ± 47,9	115,2 ± 39,4	ns	1o1,7 ± 34,2	ns
	Narkose-Ende	125,7 ± 53,8	1o6,3 ± 25,3	ns	129,2 ± 43,4	ns

in der Neuroleptgruppe dabei eine Tendenz zur Abnahme des Herzindexes (r = - 0,4). In der Epiduralgruppe dagegen zeigen die beiden Parameter keine Abhängigkeit (r = 0,1). Entsprechend zeigt sich in der Halothannarkose eine unveränderte Ventrikelfunktion. Sie ist bei einem Teil der Patienten in der Neuroleptgruppe jedoch beeinträchtigt. In der Epiduralgruppe dagegen weist die fehlende Reaktion auf den Einfluß anderer Faktoren.

4.4 Der Einfluß der Narkose und Operation auf die Minuten- und Schlagarbeit des Herzens

Nachdem sich bereits für die Herzfrequenz und den arteriellen Mitteldruck, zweier Determinanten des myokardialen Sauerstoffverbrauches, deutliche Unterschiede in Abhängigkeit von der Narkose nachweisen lassen, stellt sich in diesem Zusammenhang die Frage nach dem Verhalten der Druck- und Volumenarbeit des Herzens. Sie ist, wie die Abb. 9 zeigt, entsprechend dem beschriebenen Verhalten von Druck und Herzindex in der Neuroleptgruppe deutlich höher als in der Epiduralgruppe (Abb. 9, Tab. 26).

Die Minutenarbeit ist gegenüber der praeoperativen Kontrolle in der Epiduralgruppe mit einer Abnahme von 35,8 ± 11,9 % deutlicher reduziert als in der Neuroleptgruppe mit 14,3 ± 12,7 % und in der Halothangruppe mit 18,3 ± 12,6 %. Während der Parameter in der Epiduralgruppe im gesamten Operationsverlauf gesenkt ist, nimmt die Herzarbeit in der Neurolept- und Halothangruppe nur in der Phase II deutlich ab. Die Herzarbeit steigt aber sofort in den beiden Gruppen mit der Freigabe der 1. Anastomose wieder an. Am Narkoseende hat der Parameter in allen drei Narkosegruppen die praeoperativen Ausgangswerte wieder erreicht.

Dagegen weisen die Verlaufskurven der Schlagarbeit infolge der weit überlappenden Standardabweichungen keine eindeutigen Niveauunterschiede

Tab. 28: Änderung der Bluttemperatur in °C bis zum Ende der Narkose

	praeoperativ	Narkoseende	
NLA	36,9 ± 0,6°C	35,4 ± 0,8	
Halothan	36,6 ± 0,4°C	34,7 ± 0,7	x
Epidurale	36,7 ± 0,5°C	34,2 ± 0,8	xxx

zwischen den drei Narkosetechniken auf (Abb. 9, Tab. 27). Bei gleichgroßen Ausgangswerten praeoperativ nimmt die Schlagarbeit im Verlauf der Operation in den Narkosegruppen etwa gleich ab. Die Änderung beträgt in der Neuroleptgruppe 26 ± 9,2 %, in der Halothangruppe 24,1 ± 10,3 % und in der Epiduralgruppe 29,2 ± 9,2 %. Dabei wird das Minimum in der Neuroleptgruppe mit 82,0 ± 34,3 g cm sec^{-1} (44 %) und in der Halothangruppe mit 69,8 ± 29,0 g cm sec^{-1} (44 %) in der Abklemmphase der Aorta erreicht. Die Epiduralgruppe weist dagegen erst nach Freigabe der ersten Seite mit 77,8 ± 29,1 g cm sec^{-1} (41 %) das Minimum auf. Bis zum Narkoseende ist die Schlagarbeit in den drei Narkosegruppen wieder auf die praeoperativen Kontrollwerte angestiegen.

4.5 Der Einfluß der Narkose und Operation auf die Parameter der Blutgasanalysen und des Säurebasenstatus, sowie des Laktates und des Sauerstoffverbrauches

Es erhebt sich die Frage, ob die beschriebenen Kreislaufverhältnisse in den einzelnen Narkosegruppen, d.h. die Normotension in der Neurolept- und die Hypotension in der Epidural- und Halothangruppe bei gleich großem Herzindex eine adäquate Perfusion des Organismus gewährleisten.

Dabei ist zu beachten, daß sich mit der Körpertemperatur der Sauerstoffverbrauch des Organismus ändert.

Hier ergeben sich in den 3 Narkosegruppen unterschiedliche Bedingungen. Bei gleicher Operationsdauer von 5 Stunden und einer Umgebungstemperatur von 18 - 20°C kühlen die Patienten im Verlauf der Operation in unterschiedlichem Maße aus (Tab. 28). Am Narkoseende ist die Körpertemperatur in der Epidural- und Halothangruppe auf deutlich niedrigere Werte im Vergleich zur Neuroleptgruppe abgesunken (Tab. 28).

Tab. 29:
Mittelwerte $\overline{x}$ und Standardabweichung s des Sauerstoffpartialdruckes (mm Hg) im arteriellen sowie gemischt-venösen Blut, des Kohlensäurepartialdruckes im arteriellen Blut (mm Hg), des Säurebasenstatus, der arteriovenösen Sauerstoffgehaltsdifferenz (ml O_2/100 ml Blut STPD), und des Sauerstoffverbrauchs (ml O_2/min STPD) in den 3 Narkoseverfahren (Neurolept n = 19, Halothan n = 17, Epidural n = 17)

		praeop. Kontrolle	vor Aorta zu	vor Aorta auf	nach Freigabe der 1. Seite	nach Freigabe der 2. Seite	Narkoseende
PaO_2 mm Hg	NLA	80,1 ± 12,4	162,o ± 27,6	168,6 ± 2o,8	175,o ± 21,1	167,9 ± 2o,9	165,1 ± 22,8
	Halo	81,4 ± 1o,o	145,5 ± 32,4	164,2 ± 27,5	171,5 ± 29,6	16o,8 ± 25,2	15o,o ± 26,3
	Epid	8o,8 ± 13,5	153,1 ± 4o,5	174,4 ± 25,8	176,8 ± 24,3	172,9 ± 3o,2	159,4 ± 35,4
	NLA	4o,5 ± 7,6	47,5 ± 7,2 a	44,7 ± 8,7	46,o ± 8,8	48,o ± 2,1 b	49,o ± 7,5
PvO_2 mm Hg	Halo	42,1 ± 7,8	53,4 ±13,1 a	48,7 ± 9,6	42,5 ± 5,3	55,2 ±13,6 a	47,6 ± 8,1
	Epid	4o,8 ± 7,5	42,9 ± 7,4 [x]	39,9 ± 7,1	42,5 ± 5,3	41,9 ± 9,6 [x]	42,6 ±11,o
$PaCO_2$ mm Hg	NLA	39,1 ± 3,8	37,o ± 4,7	38,5 ± 7,4	4o,6 ± 7,3	41,o ± 8,6	41,2 ± 7,8
	Halo	36,9 ± 3,8	36,6 ± 6,9	36,9 ± 7,4	39,5 ± 5,7	4o,1 ± 7,2	36,8 ± 3,7
	Epid	38,2 ± 3,7	34,5 ± 4,3	32,2 ± 4,1 [xxx]	33,8 ±3,4 [xxx]	34,3 ±3,8 [xxx]	34,8 ± 4,o [xxx]
pH a	NLA	7,4o ± o,o5	7,37 ± o,o6	7,34 ± o,1o	7,33 ±o,o9	7,31 ±o,o8	7,32 ± o,o8
	Halo	7,41 ± o,o5	7,38 ± o,o6	7,39 ± o,o8	7,31 ±o,o8	7,31 ±o,o8	7,34 ± o,o6
	Epi	7,39 ± o,o4	7,38 ± o,o7	7,39 ± o,o6 [x]	7,36 ±o,o7	7,34 ±o,o7	7,37 ± o,o6 [x]
	NLA	23,8 ± 2,7	21,6 ± 2,6	2o,8 ± 3,7	21,2 ±3,2	2o,6 ±3,o	21,2 ± 3,o
Standardbicarbonat		23,6 ± 2,1	22,4 ± 5,6	22,7 ± 6,1	2o,7 ±5,4	2o,2 ±3,4	2o,5 ± 2,7
mmol/l	Epi	23,2 ± 2,6	2o,8 ± 2,2	2o,5 ± 2,7	19,7 ±2,7	19,4 ±3,o	2o,8 ± 2,5
	NLA	-o,5 ± 2,6	-3,4 ± 2,7	-4,7 ± 4,o	-4,6 ±3,6	-5,5 ±3,o	-4,7 ± 3,1
BE mmol/l	Halo	-o,8 ± 2,6	-2,8 ± 5,7	-2,2 ± 6,1	-5,2 ±5,5	-5,7 ±3,8	-5,1 ± 3,o
	Epi	-1,2 ± 2,9	-4,1 ± 2,8	-4,3 ± 3,6	-5,o ±2,9	-6,2 ±3,9	-4,8 ± 2,8
	NLA	4,12 ± 2,o	2,95 ± o,95	3,24 ± 1,35	3,22 ± 1,16	2,96 ± o,98	2,83 ± 1,18
a-v DO_2	Halo	3,36 ± 1,64	2,31 ± 1,34	2,68 ± 1,31	2,59 ± 1,31	2,26 ± 1,23	2,56 ± 1,19
ml O_2/100 ml Blut STPD	Epid	4,13 ± 2,35	3,98 ± 2,21	4,13 ± 1,72	3,7o ± 1,4	3,86 ± 1,51	3,3o ± 1,64
Sauerstoff-	NLA	25o,o ± 1o2,o	161,9 ± 62,4	179,1 ± 87,2	175,o ± 91,1	192,3 ± 64,1	2o2,3 ± 77,o
aufnahme	Halo	185,4 ± 88,o	12o,5 ± 65,o	138,5 ± 65,7	152,5 ± 86,4	144,o ± 74,2	174,8 ± 58,7
ml O_2/min STPD	Epid	232,3 ± 12o,7	2o9,8 ±118,6	2oo,5 ±142,o	19o,4 ± 49,7	217,8 ±1o6,3	217,3 ± 96,3

In Hinblick darauf ist das Verhalten des Sauerstoffverbrauches in den einzelnen Narkoseverfahren von besonderem Interesse. Es zeigt sich jedoch, daß in Abhängigkeit von der Narkose keine Unterschiede bezüglich des Sauerstoffverbrauches bestehen. Daraus ergibt sich aber noch nicht, daß der Verbrauch dem tatsächlichen Bedarf des Organismus entspricht. Dieser Aspekt wird im folgenden am Verhalten der Parameter der Blutgasanalyse, des Säurebasenstatus und des Laktates näher erörtert.

4.5.1 Sauerstoffpartialdruck, arteriovenöse Sauerstoffdifferenz und Kohlensäurepartialdruck

4.5.1.1 Sauerstoffpartialdruck im arteriellen und gemischt venösen Blut

Unter der Beatmung mit einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 50 % steigt der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen und gemischt-venösen Blut an (Tab. 29). Dabei schwanken im Verlauf der Operation die Partialdrucke im arteriellen Blut im Mittel zwischen 146 ± 32,4 und 177 ± 24 mm Hg in den Narkosegruppen, ohne daß sich die Niveaus der Mittelwertskurven unterscheiden (Tab. 29). Im gemischt-venösen Blut dagegen ergeben sich infolge eines unterschiedlich starken Anstiegs ein deutlich höherer Partialdruck in der Neuroleptgruppe (+ 7 mm Hg) gegenüber der Epiduralgruppe (+ 2,1 mm Hg). Dieses höhere Niveau der Mittelwerte besteht bis zum Narkoseende.

In der Halothangruppe nimmt der Sauerstoffpartialdruck im gemischt-venösen Blut um 11 mm Hg zu. Dadurch liegen die Mittelwerte durchschnittlich etwas über denen der Neuroleptgruppe, die Differenz ist aber nicht signifikant (Tab. 29).

4.5.1.2 Arterio-venöse Sauerstoffdifferenz (a - v DO_2)

Entsprechend dem Verhalten des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen und gemischt-venösen Blut nimmt die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz in der Halothan- (- 26 ± 5,5 %) und in der Neuroleptgruppe (- 26 ± 4,9 %) deutlicher ab als in der Epiduralgruppe (- 8,1 ± 7,7 %), ohne daß sich daraus Unterschiede in den Niveaus der Mittelwerte zwischen den Gruppen ergeben (Tab. 29). Dies zeigt in der Epiduralgruppe eine vergleichsweise zur Neuroleptgruppe stärkere Ausschöpfung des Sauerstoffs in der Peripherie an. Der Sauerstoffbedarf kann aber in diesem Narkoseverfahren gedeckt werden, ohne daß die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz über die praeoperativen Kontrollwerte ansteigt.

4.5.1.3 Der Sauerstoffverbrauch

Bei gleich großem Herzminutenvolumen und einer offensichtlich nur geringfügig unterschiedlichen arterio-venösen Sauerstoffdifferenz wird ein gleicher Sauerstoffverbrauch in den drei Narkoseverfahren ermittelt (Tab. 29). Dabei entsprechen die praeoperativen Kontrollwerte des Parameters in der Neurolept- und Epiduralgruppe den in Anlehnung an BOOTHBY et al. 1936 ermittelten Sollwerten (NLA 226,8 ± 19,5 ml/min bzw. Epidural 231,0 ± 24,9 ml/min). In der Halothangruppe werden die Kontrollwerte um 19 % niedriger ermittelt als die Sollwerte (228,7 ± 20,1 ml/min) (Tab. 26).

Nach Beginn der Operation nimmt der Sauerstoffverbrauch dann in der Neurolept- und Halothangruppe im Mittel um je 35 % ab, während der Parameter sich in der Epiduralgruppe nur geringfügig ändert. Die maximale Abnahme beträgt in dieser Narkosetechnik zum Zeitpunkt nach Freigabe der 1. Anastomose 17 %.

Nach Abklemmen der Aorta und in den folgenden Phasen der Wiederfreigabe der Strombahn steigt der Sauerstoffverbrauch in der Halothan- und Neuroleptgruppe kontinuierlich an und erreicht am Ende der Narkose wieder die praeoperativen Ausgangswerte.

4.5.2 Kohlensäurepartialdruck

Wie die Tabelle 29 vermittelt, zeigt der Kohlensäurepartialdruck im Verlauf der Operation ein unterschiedliches Verhalten. Obwohl alle Patienten mit einem gleich großen Atemminutenvolumen, bezogen auf das Körpergewicht, kontrolliert beatmet wurden, fällt der arterielle PCO_2 in der Epiduralgruppe bis zum Zeitpunkt vor Freigabe der Aorta kontinuierlich ab und stellt sich dann auf einen im Vergleich zur Neuroleptgruppe deutlich erniedrigten PCO_2-Wert ein. In der Halothan- und Neuroleptgruppe dagegen zeigen die PCO_2-Werte eine Normoventilation an.

4.5.3 Säurebasenstatus

4.5.3.1 Der pH-Wert im arteriellen Blut

Nach Tabelle 29 fällt der pH-Wert in allen drei Narkosegruppen nach Narkosebeginn leicht ab. Im weiteren Verlauf der Operation ergibt sich jedoch in den Narkosegruppen ein unterschiedliches Verhalten. Während der pH-Wert in der Neuroleptgruppe kontinuierlich um insgesamt 0,08 pH-Einheiten bis zum Narkoseende abfällt, ist in den beiden Vergleichstechniken ein deutlicher Abfall nur in Verbindung mit der Freigabe der Strombahn festzustellen. So nimmt nach dem Lösen der Klemmen der 1. Seite der pH-Wert in der Epiduralgruppe um 0,032 und in der Halothangruppe um 0,076 Einheiten ab.

Tab. 30: Laktatspiegel (mg/100 ml Blut) im gemischt-venösen Blut in den Phasen I bis IV. Mittelwerte und Standardabweichungen in den Narkosegruppen NLA n = 16, Halothane n = 14, Epidural n = 16

Phase	Zeitpunkt	NLA mg %		Halothane mg %			Epidurale mg %		
		$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	N : H p	$\bar{x}$	s	N : E p
	praeop.	7,65	± 2,68	7,78	± 3,79	ns	7,53	± 2,22	ns
I	30' Op Beginn	8,25	± 2,87	11,32	± 4,18		9,83	± 2,37	
	vor Aorta zu	9,71	± 3,47	15,98	± 6,39	ns	11,o4	± 3,39	ns
	Aorta abgeklemmt								
	1 Min	o,o	± o,o	o,o	± o,o		o,o	± o,o	
	5 Min	o,o	± o,o	o,o	± o,o		o,o	± o,o	
II	10 Min	9,4o	± 4,27	12,44	± 3,6o		11,92	± 4,7o	
	30 Min	1o,58	± 5,31	13,28	± 6,12	ns	11,99	± 4,76	ns
	vor Freigabe	13,43	± 7,72	15,97	± 6,36	ns	14,57	± 5,6o	ns
	Freigabe der 1. Seite								
	1 Min	o,o	± o,o	o,o	± o,o		o,o	± o,o	
III	5 Min	o,o	± o,o	o,o	± o,o		o,o	± o,o	
	10 Min	18,66	±1o,66	27,6	± 9,19	x	2o,72	± 9,28	ns
	vor Freigabe 2. Seite	2o,42	±12,19	26,22	± 8,32	ns	22,58	± 8,78	ns
	Freigabe der 2. Seite								
	1 Min	o,o	± o,o	o,o	± o,o		o,o	± o,o	
IV	5 Min	o,o	± o,o	o,o	± o,o		o,o	± o,o	
	10 Min	21,72	±12,67	3o,83	±12,7o	ns	25,83	±1o,64	ns
	Narkose-Ende	19,26	± 9,29	31,15	±13,74	x	21,46	± 8,94	ns

Die entsprechende Änderung nach Freigabe der 2. Seite beträgt 0,02 Einheiten in der Epidural- und 0,03 Einheiten in der Halothangruppe. Bis zum Narkoseende zeigt der pH-Wert mit einem Anstieg von jeweils 0,03 Einheiten in den Vergleichsverfahren bereits wieder eine deutliche Erholungstendenz, während dies in der Neuroleptgruppe nicht der Fall ist.

Entsprechend findet sich in der Epiduralgruppe am Ende der Narkose ein deutlich höherer pH-Wert im Vergleich zur Neuroleptgruppe (Tab.29).

In keiner der drei Narkosegruppen wurde zur Korrektur der Auswaschazidose Bikarbonat gegeben.

4.5.3.2 Standardbikarbonat und Baseexcess im arteriellen Blut

Entgegen dem unterschiedlichen Verhalten des pH-Wertes in den untersuchten Narkoseverfahren zeigen das Standardbikarbonat und der Baseexcess im Verlauf der Operation eine einheitlich fallende Tendenz (Tab. 29). Dabei ergeben sich zwischen den Narkoseverfahren keine Unterschiede im Niveau der Mittelwerte (Tab. 29).

4.5.4 Laktatspiegel im gemischt-venösen Blut

Bei gleichem Perfusionsvolumen, aber unterschiedlichem Perfusionsdruck, steigt der Laktatspiegel im Verlauf der Operation in den Narkoseverfahren an (Abb. 10, Tab. 30). Dabei werden drei deutliche Anstiegsphasen beobachtet, und zwar einmal beim Beginn der Operation und dann jeweils nach Freigabe einer der beiden distalen Anastomosen. Im Vergleich zur Neuroleptgruppe ist in der Halothangruppe jeweils eine stärkere Zunahme zu verzeichnen, während sich in der Epidural- und Referenzgruppe kein unterschiedliches Verhalten nachweisen läßt (Tab. 31).

Tab. 31: Änderung der Laktatspiegel nach Freigabe der 1. (Phase III) und 2. (Phase IV) distalen Anastomose

	NLA	Halothan	Epidural
1. Seite			
Laktat mg/100 ml Blut	4,8 ± 4,9	10,6 ± 6,7	6,3 ± 7,7
p gegen NLA		xx	ns
2. Seite			
Laktat mg/100 ml Blut	3,2 ± 4,1	6,2 ± 7,1	3,2 ± 5,3
p gegen NLA		ns	ns

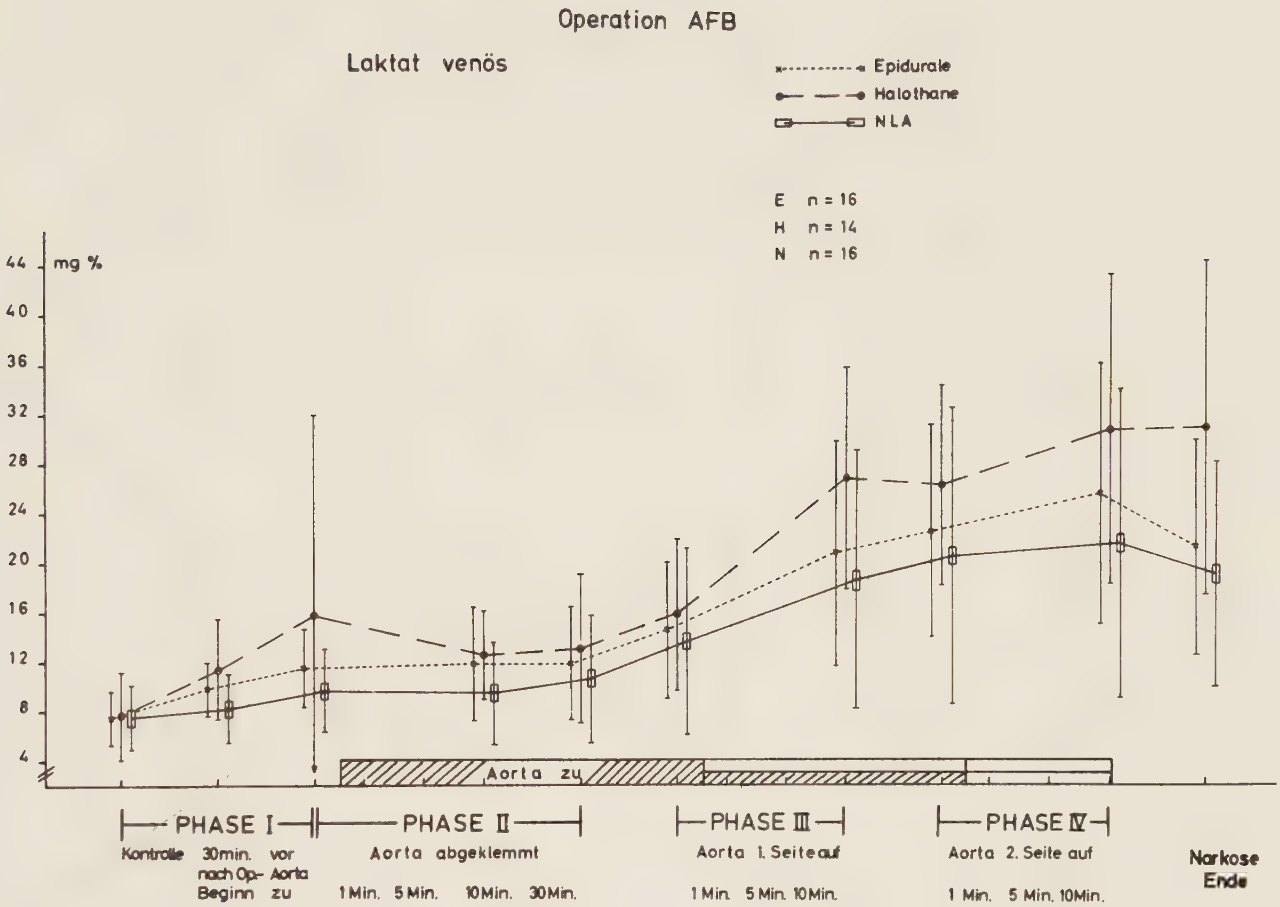


Abb. 10:
Laktat im venösen Blut (mg/100 ml Blut). Verlaufskurven der Mittelwerte $\overline{x}$ und der Standardabweichung s in den drei Narkosegruppen während der Phasen I-IV.
Der Laktatspiegel zeigt im Verlauf der Operation 3 Anstiegsphasen in den untersuchten Narkoseverfahren, einmal am Beginn der Operation (Phase I) und jeweils nach Freigabe einer Anastomose (Phase III u. IV).
Im Vergleich zur Neuroleptgruppe steigt dabei der Laktatspiegel in der Halothangruppe jeweils auf ein deutlich höheres Niveau an. Zwischen der Neurolept- und Epiduralgruppe bestehen dagegen keine Unterschiede im Niveau der Mittelwerte.

Tab. 32: Aufstellung der Häufigkeit und der Ursachen von letalen Komplikationen in den drei Narkosegruppen
(x Kontraindikation für Halothan, xx Kontraindikation für Epiduralanaesthesie)

Narkose-art	Stat. Nr.	Risiko-gruppe (ASA)	Indikation zur Operation	Komplikationen postoperativ Zeitpunkt	Art	Todesursache Zeit-punkt	klinisch	Sektionsbefund
NLA	140/3	III	Aneurysma der Aorta abdominalis	2. postop. Tag	Ateminsuffizienz Herzinsuffizienz	14. postop. Tag	Atem-, Herz- u. Niereninsuffizienz	-
NLA	148/3	III	arterielle DBS	1 - 2 Std. postop.	dreimalige Nachblutungen	43. postop. Tag	ischämische Kolitis, Peritonitis	-
NLA	201/3 x	III	arterielle DBS	1. postop. Tag	Herzinfarkt Ateminsuffizienz Herzinsuffizienz	18. postop. Tag	Herzinfarkt, Atem-, Herz- u. Niereninsuffizienz	Herzinfarkt 4x6 cm, Verschluß des li.Ramus anterio
NLA	401/3 xx	II	Aneurysma	2. postop. Tag	Herz- u. Niereninsuffizienz	6. postop. Tag	Niereninsuffizienz akutes Herzversagen	-
Halothan	124/2	II	arterielle DBS	1.- 3. postop.Tg	3x Nachblutung retroperitoneal Ateminsuffizienz	40. postop. Tag	Atem-, Herz- und Niereninsuffizienz, Peritonitis,Sepsis	Peritonitis, retroperitonealer Abszeß
Halothan	115/2	IV	Aneurysma	2. postop. Tag	Plattenatelektase	5. postop. Tag	akutes Herzversagen 24 Std. nach Absetzen der Epiduralanalgesie	multiple Nekrosen des Myokards
Halothan	155/2	II	chronische DBS	intraop.	Herzinsuffizienz mit Dopamin behandelt	4. postop. Tag	nach Absetzen der Epiduralanaesthesie am 1.postop.Tag akute Herzinsuffizienz,Atem- u. Niereninsuffizienz	-
Halothan	161/2	II	chronische DBS	intraop.	Herzinsuffizienz Therapie Dopamin	2. postop. Tag	akutes Herzversagen	-

Die Änderungen für die genannten Zeitpunkte betragen in der Halothangruppe + 105 %, 173 % bzw. 17 % und in der Neuroleptgruppe 27, 39 bzw. 6 %. In der Epiduralgruppe nimmt der Laktatspiegel mit 47 %, 42 % bzw. 14 % zu.

Am Narkoseende ist der Laktatspiegel in der Neuroleptgruppe um das 2,5fache, in der Halothangruppe um das 4fache und in der Epiduralgruppe um das 2,85fache gegenüber der praeoperativen Kontrolle erhöht (Abb. 10, Tab. 30).

4.6 Narkose- und Operationsletalität

Während intraoperativ kein Patient ad exitum kam, verstarben im postoperativen Verlauf nach der Neuroleptanaesthesie 4 Patienten, nach der Halothannarkose 4 Patienten und nach der Epiduralanaesthesie 3 Patienten. Einzelheiten sind in Tabelle 32 zusammengestellt.

Als Todesursache sind bei allen Patienten u.a. kardiorespiratorische Komplikationen zu nennen, die bei 7 Patienten mit einer terminalen Niereninsuffizienz kombiniert waren.

Es muß jedoch in diesem Zusammenhang festgestellt werden, daß es durch die Druck- und Widerstandsentlastung um 22 % auf normale Blutdruckwerte während der Operation, weder nach der Epidural- noch nach der Halothannarkose zu einer Zunahme der kardiovaskulären Komplikationen kam.

Die Letalitätsrate beträgt in der vorliegenden Studie 16,2 % (bei 68 Patienten). Sie ist bei den Patienten, die wegen eines Aortenaneurysmas operiert wurden, deutlich höher. Von den insgesamt 10 Patienten mit einem Aortenaneurysma verstarben 5. Dagegen verstarben von den 58 Patienten mit einer chronisch arteriellen Durchblutungs-

Fortsetzung Tab. 32:

Narkose-art	Stat. Nr.	Risiko-gruppe (ASA)	Indikation zur Operation	Komplikationen postoperativ Zeitpunkt	Komplikationen postoperativ Art	Todesursache Zeitpunkt	Todesursache klinisch	Todesursache Sektionsbefund
Epidurale	105/1	II	Aneurysma	1. postop. Tag	Herz- u. Ateminsuffizienz	13. postop. Tag	Herzinsuffizienz Hefeinfektion Pneumothorax bilateralis terminales Nierenversagen	-
Epidurale	141/1	III	chronische DBS	1. postop. Tag 2. postop.	Revision eines Prothesenschenkels wegen Verschluß Herzinfarkt Ateminsuffizienz	11. postop. Tag	Herzinfarkt Ateminsuffizienz Protheseninfektion	alter Hinterwandinfarkt relativ frischer Vorderwandinfark
Epidurale	145/1	IV	Aneurysma	2. postop. Tag	Atem- u. Herzinsuffizienz	10. postop. Tag	Atem-, Herz- und Niereninsuffizienz	-

störung 6. Die Letalität nach aortofemoralen Bypassoperationen, die wegen eines Aortenaneurysmas durchgeführt wurden, liegen an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf zwischen 10 und 15 %.

5. Diskussion der Ergebnisse

5.1 Patienten

Die Untersuchungen wurden an 68 Patienten durchgeführt, die wegen eines Aortenaneurysmas (10) oder einer chronischen arteriellen Durchblutungsstörung (58) vom Beckentyp einen aorto-femoralen Bypass erhielten.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren (KEATS et al. 1953, LUTZ et al. 1969, VOLLMAR 1967, JIPP et al. 1971, THOMPSON et al. 1968, 1975) wiesen die Mehrzahl der in dieser Studie untersuchten Patienten ein erhöhtes Operationsrisiko der Risikogruppen II - IV (ASA) auf. Dieser Klassifizierung liegen ein Hypertonus (43 Patienten), eine Koronarsklerose (36 Patienten) bzw. ein Herzinfarkt (15 Patienten), ein Diabetis mellitus (8 Patienten) oder eine Lungenfunktionsstörung (22 Patienten) bzw. die Kombination mehrerer Risikofaktoren zugrunde.

Es ist deshalb davon auszugehen, daß praktisch bei allen Patienten dieser Studie die Toleranz des Herzens gegenüber zusätzlicher Belastung, wie Narkose und Operation, eingeschränkt war.

Da dadurch die Kreislaufwirkung der zu untersuchenden Narkoseverfahren wesentlich beeinflußt wird, ist die gleichmäßige Verteilung der Risikofaktoren auf die verschiedenen Patientengruppen eine unabdingbare Voraussetzung für diesen Vergleich. Deshalb wurde bereits vor Beginn der Studie die Reihenfolge der Narkoseverfahren mit Hilfe von Zufallszahlen festgelegt. Mit diesem Zuteilungsmodus der Patienten zu den drei zur Diskussion stehenden Narkoseverfahren gelang praeoperativ die Bildung homogener Gruppen hinsichtlich der biometrischen Daten sowie der Parameter des Kreislaufs und des Metabolismus.

Darüber hinaus haben aber die zahlreichen, im Verlauf der Narkose und Operation eingesetzten therapeutischen Maßnahmen wie die Beat-

mung, Volumensubstitution usw. oder Medikamente wie Lachgas oder Muskelrelaxantien usw. eine eigene Wirkung auf den Kreislauf. Ihre einheitliche Handhabung in den Narkosegruppen wurde deshalb ebenfalls vor Beginn der Studie festgelegt.

Damit war die Basis für einen Vergleich der spezifischen Wirkungen der zu diskutierenden Narkoseverfahren und der Operation auf den Kreislauf und den Stoffwechsel in der vorliegenden Studie gegeben.

Bei diesem Krankengut liegen bisher jedoch klinische Studien nicht vor, die sowohl die genannten Voraussetzungen für einen statistisch gesicherten Vergleich erfüllen als auch die Wirkung der zur Diskussion stehenden Techniken der Allgemein- und der Regionalanaesthesie auf den Kreislauf zum Gegenstand haben. Deshalb ist im folgenden der Erörterung des Einflusses der operativen Maßnahmen, wie das Abklemmen und die Wiederfreigabe der Aorta abdominalis, auf die Herzkreislauffunktion, die Diskussion der spezifischen Wirkung der untersuchten Narkoseverfahren auf den Kreislauf vorangestellt.

5.2 Der Einfluß der Narkose und Operation auf den Kreislauf vor Abklemmen der Aorta abdominalis

Bei gleichen praeoperativen Ausgangsbedingungen in den drei Narkoseverfahren zeigten die in der vorliegenden Studie unter Operationsbedingungen vor Abklemmen der Aorta abdominalis erhobenen Befunde auffällige Unterschiede im Kreislaufverhalten zwischen der Neurolept- und Epiduralanaesthesie einerseits, sowie zwischen der Neurolept- und Halothannarkose andererseits.

Bei gleichem Herzindex in den drei Narkoseverfahren war der arterielle Mitteldruck in der Epidural- und Halothangruppe widerstandsabhängig auf ein normotensives Druckniveau gesenkt. In der Neurolept-

gruppe dagegen fand sich widerstandsabhängig ein Druckniveau, das gegenüber der praeoperativen Kontrolle unverändert hoch war.

Gleichzeitig bestand in der Halothan- und Neuroleptgruppe eine relative Tachykardie und in der Epiduralgruppe eine relative Bradykardie.

Damit bestätigen die Ergebnisse dieser kontrollierten Studie die Befunde unserer Voruntersuchungen, in denen sich bei gleicher Auswurfleistung des Herzens bereits ein modifizierender Einfluß des Narkoseverfahrens auf den Kreislauf über den Tonus der peripheren Widerstandsgefäße abzeichnete (WÜST et al. 1976 a,b, STÖRMER et al. 1978, WÜST et al. 1978).

Einen ähnlich modifizierenden Einfluß der Narkose auf die Herzkreislauffunktion stellte MAUNUKSELA (1977) bei kardio-chirurgischen Patienten in einer ebenfalls kontrollierten Studie nur während der Einleitungsphase einer Halothan-, Neurolept- bzw. "balanced" Anaesthesie fest. Danach wurde das linke Herz während der Neuroleptanaesthesie durch eine widerstandsabhängige Senkung des arteriellen Mitteldruckes und eine gleichzeitige Abnahme der Herzfrequenz entlastet.

Bei gleichem Herzindex fand MAUNUKSELA (1977) während der Halothan- bzw. "balanced" Anaesthesie eine Tachykardie und einen höheren arteriellen Mitteldruck und totalen peripheren Widerstand als in der Neuroleptanaesthesie. In Hinblick auf den Energiebedarf des Herzens wertete MAUNUKSELA die Kreislaufsituation während der Einleitungsphase einer Halothan- bzw. "balanced" Anaesthesie im Vergleich zur Neuroleptanaesthesie ungünstig. Nach Beginn der Operation waren diese narkosespezifischen Unterschiede allerdings nicht mehr nachweisbar. Als Ausdruck einer Stimulation durch die Operation stiegen Herzfrequenz, arterieller Mitteldruck und totaler peripherer Widerstand auf ein gleiches Niveau in den Narkosegruppen an (MAUNUKSELA 1977).

In der vorliegenden Studie zeigten die untersuchten Narkoseverfahren jedoch auch nach Beginn der Operation eine unterschiedliche Wirkung auf den Kreislauf, wobei sich in der Neuroleptgruppe eine Kreislaufstimulation durch die Operation bei einem Teil der Patienten nicht ausschließen ließ.

Obwohl sich die Mittelwerte von arteriellem Mitteldruck bzw. peripherem Widerstand während der Operation in dieser Narkose nicht wesentlich änderten, offenbarte das Verhalten dieser Parameter bei einem Teil der Patienten eine sympathikotone Reaktion auf die Operation.

So fand sich bei einer Hälfte der Patienten in der Neuroleptanaesthesie eine Druck- (arterieller Mitteldruck um max. 36 mm Hg) und Widerstandssenkung, während bei der anderen Hälfte widerstandsabhängig eine deutliche Hypertension (arterieller Mitteldruck um max. 36 mm Hg über der praeoperativen Kontrolle von 114 ± 21 mm Hg) sowie eine Tachykardie festzustellen war.

Auf dieses variable Verhalten des Druckes haben bereits NAGASHIMA und Mitarbeiter 1974 hingewiesen.

Diese Reaktion konnte jedoch, wie die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen, selbst durch eine Erhöhung der Gesamtdosis Fentanyl auf 49,9 ± 13,0 ug/kg, d.h. um das drei- bis sechsfache im Vergleich zu der bereits erwähnten Untersuchung von NAGASHIMA und Mitarbeitern (1974) (7,8 ± 2,6 ug/kg) und MAUNUKSELA (1977) (15,5 ± 4,6 ug/kg) nicht verhindert werden.

Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß durch die beiden medikamentösen Komponenten der Neuroleptanaesthesie die Spontanaktivität des Sympathikus in gegensätzlicher Weise beeinflußt wird. Durch Dehydrobenzperidol wird sie gesenkt; Fentanyl in steigender Dosierung hebt diese Wirkung wieder auf (TAUBERGER et al. 1975 a,b).

In der Dosierung, die in dieser Studie angewandt wurde, steigert Fentanyl die Sympathikusaktivität deutlich (TAUBERGER et al. 1975 a,b), so daß die Zunahme der Herzfrequenz, des arteriellen Mitteldruckes und des totalen peripheren Widerstandes teilweise dadurch bedingt sein könnte.

In der Epidural- bzw. Halothangruppe schloß das Verhalten der oben genannten Kreislaufparameter eine sympathikotone Reaktion auf die Operation weitgehend aus. Der arterielle Mitteldruck war bei der Mehrzahl der Patienten widerstandsabhängig gesenkt, wobei der Druck- und Widerstandsanstieg bei insgesamt 4 Patienten (Epidurale 3, Halothan 1 Patient) durch Akrinor induziert war.

Die Überprüfung der Kurvenprofile von arteriellem Mitteldruck und totalem peripheren Widerstand unterschieden sich deshalb im Lehmacher-Wall-Test nur im Vergleich zwischen der Halothan- und Neuroleptgruppe, nicht aber zwischen der Neurolept- und der Epiduralgruppe.

Die während der Narkose und Operation unter Halothan erhobenen Befunde stimmten weitgehend mit den Ergebnissen bei freiwilligen gesunden Versuchspersonen überein (KLIDE et al. 1969, EGER et al. 1970, 1971, PRICE et al. 1970). Danach zeigte die initial deprimierte Herzfunktion im Verlauf einer länger dauernden Exposition mit Halothan eine teilweise Erholung. Obgleich das Herzzeitvolumen vorwiegend durch eine Zunahme der Herzfrequenz anstieg, blieb der arterielle Blutdruck infolge einer gleichzeitigen Widerstandsabnahme erniedrigt. Dieses Phänomen (PRICE et al. 1970) wurde sowohl für Halothan (KLIDE et al. 1969, EGER et al. 1970, 1971, PRICE et al. 1970) als auch für alle anderen volatilen Anaesthetika (BREWSTER et al. 1953, HUDON et al. 1963, CULLEN et al. 1970, CALVERLEY et al. 1978), jedoch nicht für die Neurolept- bzw. Epiduralanaesthesie beschrieben.

Die Vorbehandlung mit Beta-Rezeptoren-Blockern verhinderte die Erholung der Herzfunktion in der Halothannarkose. Nach Ausschluß

aller Faktoren,die, wie die Hyper- bzw. Hypokapnie, die Volumenzufuhr, die Muskelrelaxation oder die Stimulation durch die Operation, eine modifizierende Wirkung auf den Kreislauf in der klinischen Anaesthesie haben, vermutete PRICE und Mitarbeiter (1970) deshalb, daß dieses Kreislaufverhalten die Folge der direkten Stimulation der Beta-Rezeptoren durch Halothan war.

In dieser klinischen Studie konnte der Einfluß der oben genannten Faktoren auf die Herzkreislauffunktion nicht vernachlässigt werden. So war in den beiden Gruppen, die Pancuronium zur Muskelrelaxation erhalten haben, die vagolytische Wirkung dieses Medikamentes (COLEMAN et al. 1972, MILLER et al. 1975, ERIKSEN et al. 1977) als Teilursache einer isolierten Zunahme der Herzfrequenz zu berücksichtigen. In Abhängigkeit von der Pancuronium-Dosis nahm die Herzfrequenz zu (SCHAER 1972). Allerdings stellte MAUNUKSELA (1977) fest, daß die Wirkung von Pancuronium (0,08 mg/kg) auf die Herzfrequenz unabhängig von der Ausgangsfrequenz und der verwendeten Narkosetechnik nur geringfügig (im Mittel +6 Schläge/Minute) und bereits nach wenigen Minuten abgeklungen war.

Die Wirkung der hohen thorakalen Epiduralanaesthesie auf den Kreislauf war in dieser Untersuchung ausgeprägter als bei Versuchspersonen und jüngeren Patienten (BONICA et al. 1969, 1970), bei denen sich die Kreislaufverhältnisse auch während einer ausgedehnten sensiblen Blockade nicht wesentlich änderte. In Übereinstimmung mit den Befunden der vorliegenden Studie stellten RENCK und Mitarbeiter (1976) sowie ENGBERG und Mitarbeiter (1978) fest, daß bei älteren Patienten unter Verwendung von Lokalanaesthetika ohne Adrenalinzusatz der arteriell Blutdruck vorwiegend widerstandsabhängig gesenkt war. Gleichzeitig fand sich der Herzindex bei unverändertem bis leicht erhöhtem Schlagvolumen frequenzbedingt geringfügig reduziert.

Dabei genügte die Gabe von 400 - 700 ml Elektrolytlösung beim wachen Patienten (ENGBERG et al. 1974, RENCK et al. 1976), bzw. von 2000 - 2500 ml Elektrolytlösung beim beatmeten Patienten in der vor-

liegenden Studie, um eine Reduktion der Vorlast des linken Herzens durch eine Umverteilung des intrathorakalen Blutvolumens in die durch Sympathikolyse weitgestellte Peripherie zu kompensieren. Dadurch wurde eine Reduktion des geförderten Herzzeitvolumens verhindert. Aus diesem Verhalten des Herzindexes in Abhängigkeit von der Vorlast war eine weitgehend normale Funktion des linken Ventrikels in der Epiduralanaesthesie zu vermuten.

Während sich in der Halothangruppe ein Abfall des Schlagvolumens durch eine Anhebung der Vorlast mit Infusionen ebenfalls vermeiden ließ, konnte dadurch in der Neuroleptgruppe nicht immer eine Reduktion der Auswurfleistung des linken Herzens verhindert werden. In dieser Gruppe war das linke Herz offensichtlich bei einem Teil der Patienten nicht in der Lage, seine Auswurfleistung gegen den unveränderten bzw. erhöhten arteriellen Druck bei einer Zunahme der Vorlast zu steigern. Bereits vor Abklemmen der Aorta schien die Ventrikelfunktion in der Neuroleptgruppe teilweise beeinträchtigt zu sein.

Damit zeigten die Ergebnisse dieser Studie, daß sich die Ausgangsbedingungen vor Abklemmen der Aorta abdominalis in den untersuchten Narkoseverfahren in Hinblick auf den Energiebedarf des Herzens, wie er sich aus dem Verhalten von arteriellem Druck und der Herzfrequenz ergab, unterschieden.

Auf der einen Seite ist die Ausgangssituation unter der thorakalen Epiduralanaesthesie günstiger im Vergleich zur Neuroleptanaesthesie, denn hier ist das linke Herz durch eine widerstandsabhängige Senkung des arteriellen Mitteldruckes und eine gleichzeitige Abnahme der Herzfrequenz entlastet.

In der Neuroleptgruppe dagegen wird das Herz bei gleicher Auswurfleistung wie in der Epidural- und Halothangruppe durch eine Tachykardie und einen höheren arteriellen Mitteldruck belastet.

Die Halothannarkose nimmt dabei insofern eine Mittelstellung ein, da sich neben einer widerstandsabhängigen Druckentlastung eine relative Tachykardie findet.

5.3 Der Einfluß der Narkose auf das Kreislaufverhalten bei Abklemmen und bei Wiederfreigabe der Aorta abdominalis

Das Abklemmen der Aorta abdominalis im Verlauf der rekonstruktiven Eingriffe an der Beckenstrombahn wird in der Regel von akuten Änderungen des arteriellen Blutdruckes begleitet. Diese können sich nachteilig auf ein vorgeschädigtes Herz auswirken (HOHF et al. 1960, MANSBERGER et al. 1966,ATTIA et al. 1976, NOBBE et al. 1976). Deshalb weisen die Autoren übereinstimmend darauf hin, daß es notwendig ist, Druckanstiege beim Abklemmen (ATTIA et al. 1976, NOBBE et al. 1976) und Druckabfälle bei der Wiederfreigabe der Strombahn (HOHF et al. 1960, MANSBERGER et al. 1966, THOMPSON et al. 1968, 1975) zu verhindern.

Zur Vermeidung dieser beiden Gefahrenmomente empfehlen die Autoren einerseits die Senkung des arteriellen Blutdruckes vor Abklemmen der Aorta (ATTIA et al. 1976, NOBBE et al. 1976) und andererseits einen ausreichenden Volumenersatz vor Freigabe der Strombahn (HOHF et al. 1960, THOMPSON et al. 1968, 1975). SILVERSTEIN und Mitarbeiter (1976) erreichten günstige Ausgangsbedingungen vor dem Abklemmen der Aorta, indem sie den arteriellen Blutdruck mit Natriumnitroprussid mäßig senkten.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen jedoch, daß dieses Konzept durch die Wahl eines geeigneten Anaesthesieverfahrens ohne zusätzliche Medikation verwirklicht werden kann.

Wie bereits in der operativen Phase vor Abklemmen der Aorta, so wurde das Verhalten des arteriellen Mitteldruckes auch beim Abklemmen

der Aorta abdominalis durch das Narkoseverfahren beeinflußt.

In der Epiduralanaesthesie wurden die Druckanstiege, die das linke Herz belasten, beim Abklemmen der Aorta weitgehend unterdrückt. In der Halothannarkose nahm der arterielle Mitteldruck initial zwar zu, aber Druckanstiege über das praeoperative Niveau hinaus wurden verhindert.

In der Neuroleptgruppe wurde ebenso wie in der Phase vor Abklemmen der Aorta, eine individuell stark variierende Druckreaktion beobachtet. Bei der Mehrzahl der Patienten wurde das linke Herz nicht nur durch einen starken Druckanstieg über das praeoperative Niveau hinaus zusätzlich akut belastet, sondern gleichzeitig kam es zu einer weiteren Zunahme der Herzfrequenz und des totalen peripheren Widerstandes. 3 Patienten dieser Narkosegruppe reagierten jedoch auf das Abklemmen der Aorta abdominalis mit einem deutlichen Druckabfall, der in einem Fall durch die Senkung des arteriellen Mitteldruckes (- 58 mm Hg) auf 32 mm Hg ein bedrohliches Ausmaß erreichte.

In der Epidural- und Halothangruppe nahm der totale periphere Widerstand zwar erwartungsgemäß ebenfalls zu, aber aufgrund des niedrigeren Ausgangswiderstandes ging der Anstieg beim Abklemmen der Aorta nicht über das praeoperative Niveau hinaus. Die gleichzeitige Abnahme der Herzfrequenz war bei diesen beiden Narkoseverfahren als günstig zu bewerten, da sich daraus keine Unterschiede im geförderten Herzzeitvolumen zwischen den drei Gruppen ergaben.

Die Kreislaufveränderung beim Abklemmen der Aorta abdominalis wird im allgemeinen als Folge der mechanischen Reduktion der arteriellen Strombahn aufgefaßt (SECHER et al. 1956, ATTIA et al. 1976). Entsprechend ist die Zunahme des totalen peripheren Widerstandes im Mittel um 22 % in den drei Narkoseverfahren der vorliegenden Untersuchung zu werten.

Daneben wurden aber auch reflektorisch Blutdrucksteigerungen, z.B. über eine Katecholaminfreisetzung beim Abklemmen der Aorta bzw. beim Zug am Mesenterium (AU et al. 1977) oder über eine Reninfreisetzung aufgrund einer reflektorischen Ischämie der Niere bei infrarenalem Abklemmen der Aorta diskutiert (PERRY 1968, GAL et al. 1974).

Im allgemeinen werden eine gleichzeitige Zunahme von Druck und Herzfrequenz einem sympathischen und ein gleichzeitiger Abfall des Druckes und der Herzfrequenz einem vagalen Einfluß auf den Kreislauf zugeschrieben. Die in der vorliegenden Studie beobachteten Reaktionen des Blutdruckes und der Herzfrequenz lassen vermuten, daß das Kreislaufverhalten beim Abklemmen der Aorta durch den vegetativen Tonus in den untersuchten Narkoseverfahren wesentlich beeinflußt wird. Ein steuernder Einfluß des vegetativen Nervensystems auf den Kreislauf erscheint deshalb wahrscheinlich, da in der Neuroleptanaesthesie auch dann noch Reaktionen von Druck- und Herzfrequenz beobachtet wurden, wenn die Klemme auf einer bereits praeoperativ verschlossenen Aorta (Leriche-Syndrom) geschlossen wurde.

Obwohl bei den beiden Patienten keine Reduktion des arteriellen Strombettes durch das Abklemmen der Aorta erfolgte, fanden sich bei ihnen ausgeprägte Reaktionen von Druck und Herzfrequenz. Ein Patient reagierte mit einem deutlichen Anstieg der Herzfrequenz (+ 13 Schläge/Min.) und des arteriellen Mitteldruckes (35 mm Hg). Bei dem zweiten Patienten nahm die Herzfrequenz (- 11 Schläge/Minute) und der arterielle Mitteldruck (- 58 mm Hg) deutlich ab.

Die Mehrzahl der Patienten in der Neuroleptgruppe zeigte mit einem zum Teil erheblichen Druck- und Frequenzanstieg eine sympathikotone Begleitreaktion. Offensichtlich herrscht in diesem Narkoseverfahren, wie es bereits für die Phase vor Abklemmen der Aorta aufgezeigt wurde, eine durch den Einfluß des Sympathikotonus bestimmte Kreislaufreaktion vor.

Das schließt aber nicht aus, daß es in der Neuroleptanaesthesie in seltenen Fällen zu vagalen Begleitreaktionen kommen kann, wie die Druck- und Frequenzabnahme bei einem Patienten der Studie gezeigt haben. Diese Reaktion war durch Atropin allein nicht zu beherrschen. Erst nach zweimaliger Injektion von je 1 ml Akrinor normalisierte sich der arterielle Mitteldruck.

Die sympathikotonen Begleitreaktionen können durch die Kombination der Morphinnarkose mit Dehydrobenzperidol, das die Alpha-Rezeptoren blockert, verhindert werden (AU et al. 1977). In der vorliegenden Untersuchung erwies sich die Routinemedikation mit Dehydrobenzperidol bei der Einleitung der Neuroleptanaesthesie zu diesem Zweck als unzureichend.

Bei den beiden Vergleichstechniken dagegen genügte offensichtlich die spezifische Wirkung der Epiduralanaesthesie (BONICA et al. 1969, 1970) und der Halothannarkose (BRISTOW et al. 1969 a,b, MILLAR et al. 1969) auf den Sympathikus, um Druckreaktionen beim Abklemmen der Aorta zu hemmen bzw. abzuschwächen. So spiegelte sich im Verhalten des Mittelwertes und der Standardabweichungen des arteriellen Mitteldruckes eine tatsächlich geringe individuelle Reaktion des Parameters in der Epiduralgruppe wieder.

Dies gilt für dieses Narkoseverfahren auch in Hinblick auf die in ihren hämodynamischen Ausgangsbedingungen unterschiedlichen Aneurysmen und totalen Verschlüsse der Aorta.

Das Druckverhalten war in der Halothangruppe im Vergleich zur Neuroleptanaesthesie einheitlich. Die maximale Druckzunahme blieb, unabhängig davon, ob ein Aortenaneurysma oder ein Leriche-Syndrom vorlag, auf 41 mm Hg begrenzt.

Gleichzeitig nahm die Herzfrequenz in der Epidural- und Halothangruppe ab. Dieses Verhalten der Herzfrequenz ließ einen vorwiegend vagalen Einfluß in den beiden Narkoseverfahren vermuten, ohne daß

allerdings ein wesentlicher Abfall des arteriellen Mitteldruckes zu beobachten wäre.

Durch den Vergleich der Kurvenprofile des arteriellen Mitteldruckes im Lehmacher-Wall-Test (1978) ließen sich die aufgezeigten Reaktionen als spezifisch für die Neuroleptgruppe einerseits und für die Epiduralgruppe andererseits klassifizieren.

Die akuten Drucksteigerungen gefährden die Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung wie ATTIA und Mitarbeiter (1976) gezeigt haben. Demnach treten eine bis fünf Minuten nach Abklemmen der Aorta bei Patienten mit einer Koronarsklerose die Zeichen einer Myokardischämie und Herzinsuffizienz auf. Eine Gefährdung der Sauerstoffversorgung des Myokards ist theoretisch auch nach den Untersuchungen von SONNENBLICK et al. (1963, 1968) und BRAUNWALD et al. (1969, 1971) zu erwarten, denn der myokardiale Sauerstoffverbrauch steigt bei einer Anhebung des arteriellen Mitteldruckes proportional stärker an, als es der druckpassiven Zunahme der koronaren Durchblutung entspricht.

Nimmt gleichzeitig die Herzfrequenz, eine weitere Determinante des myokardialen Sauerstoffverbrauches, zu (SARNOFF et al. 1954 a,b), so kann der Sauerstoffbedarf die Kapazität der koronaren Zirkulation überschreiten (GOLDREYER et al. 1976) und als Folge nimmt dann die Auswurfleistung des Herzens bei steigenden rechtskardialen Drucken ab.

Ein akuter Abfall des arteriellen Mitteldruckes von dem Ausmaß, wie es in der Neuroleptgruppe beobachtet wurde, dürfte ebenfalls die Koronardurchblutung gefährden. Ein Niveau des arteriellen Mitteldruckes von 32 mm Hg ist bei diesen Patienten nicht genügend hoch, um eine ausreichende Koronardurchblutung sicherzustellen.

Entsprechend therapie-resistent war dieser Druckabfall. 1 mg Atropin, das zur Therapie der vagal bedingten Frequenz- und Blutdruckabfälle indiziert ist, zeigte kaum eine Wirkung auf die Herzfrequenz und den

Blutdruck. Erst nach einer relativ hohen Dosis von insgesamt 2 ml Akrinor normalisierte sich der Blutdruck.

In diesem Fall, der wegen eines Leriche-Syndroms operiert wurde, entwickelte sich als Folge des reflektorischen Blutdruckabfalls eine Myokardinsuffizienz.

Als primäre Ursache des Blutdruckabfalles eine Minute nach Abklemmen der Aorta war ein akutes Linksherzversagen bei zwei weiteren Patienten in Neuroleptanaesthesie nicht auszuschließen. Gleichzeitig stiegen bei diesen Patienten die Herzfrequenz und die rechtskardialen Drucke an, während der Herzindex abfiel.

Unabhängig von diesen Einzelfällen kam auch im Kreislaufverhalten der gesamten Neuroleptgruppe eine Beeinträchtigung der Myokardfunktion während der Abklemmphase zum Ausdruck. Bei im Mittel unveränderten rechtskardialen Drucken nahm nach einem initialen Anstieg der arterielle Mitteldruck durch eine Reduktion des Herzindexes (- 21 %) ab, wobei die Zunahme der Herzfrequenz eine offensichtliche Abnahme des Schlagvolumens am Herzindex nicht kompensierte. Entsprechend deutlich nahm die Schlagarbeit ab (- 29 %).

In Hinblick auf den myokardialen Sauerstoffbedarf ist das Verhalten des arteriellen Mitteldruckes und der Herzfrequenz während eine Epidural- bzw. Halothannarkose in der Abklemmphase der Aorta im Vergleich zur Neuroleptanaesthesie als günstiger zu werten. In den beiden Narkoseverfahren wurden weder extreme Druckanstiege noch extreme -abfälle beobachtet.

Bei der Kreislaufreaktion während der Abklemmphase dürfte es sich in der Epidural- und Halothangruppe teilweise um eine reflektorische Anpassung der Auswurfleistung des Herzens an das mechanisch reduzierte arterielle Strombett handeln. Zwar nahm der Herzindex in den beiden Gruppen ebenfalls im Mittel um 22 % ab. Diese Reduktion wurde aber teilweise durch eine Abnahme der Herzfrequenz bedingt.

Der offensichtlich geringeren Abnahme des Schlagvolumens entsprach eine im Vergleich zur Neuroleptanaesthesie geringere Reduktion der Schlagarbeit (Epidural - 12 %, Halothan - 14 %). In diesem Kreislaufverhalten der Epidural- und Halothangruppe kommt eine weniger ausgeprägte Beeinträchtigung der Myokardfunktion als in der Neuroleptgruppe zum Ausdruck.

Dies bestätigte sich auch im Verhalten des Herzindexes bei einer Anhebung der Vorlast durch die Infusion von 1000 ml Proteinlösung am Ende der Abklemmphase, die entsprechend der Empfehlung von THOMPSON und Mitarbeitern (1968, 1975) zur Vermeidung extremer Blutdruckabfälle beim Lösen der Aortenklemmen durchgeführt wurde.

Das Verhalten des Herzindexes erlaubt bei einer Anhebung des Druckes vor dem linken Herzen (Vorlast) durch Infusionen Rückschlüsse auf die Myokardfunktion. Ein suffizientes Myokard ist in der Lage, seine Auswurfleistung gegen den Druck in der Aorta (Nachlast) zu steigern (SARRNOFF et al. 1954 a,b, IMPERIAL et al. 1961, SONNENBLICK et al. 1963, URSCHEL et al. 1968).

In der vorliegenden Studie leitete sich aus der Beziehung zwischen Vorlast und Herzindex eine normale Myokardfunktion in der Halothannarkose am Ende der Abklemmphase ab.

Keine Reaktion des Myokards auf die Erhöhung des Füllungsdruckes fand sich in der Epiduralgruppe. In der Neuroleptgruppe dagegen offenbarte die Tendenz zur inversen Abhängigkeit zwischen Vorlast und Herzindex bei einem Teil der Patienten eine Beeinträchtigung der Myokardfunktion.

Die Ergebnisse in der Neuroleptanaesthesie sind insofern überraschend, da weder von den einzelnen, bei dieser Narkose eingesetzten Medikamenten (KREUSCHER 1966, KETTLER 1973, SONNTAG 1973) noch von deren Kombination (MORAN et al. 1972, PATSCHKE et al. 1976, 1977)

eine negativ inotrope Wirkung auf das Herz beobachtet wird. Offensichtlich aber kann das linke Herz bei einem Teil der Patienten dieser Gruppe seine Auswurfleistung bei einer Anhebung der Vorlast gegen den hohen Druck in der Aorta während der Abklemmphase nicht steigern.

Die adäquate Reaktion des Myokards bei der Volumenbelastung in der Halothannarkose, von der allgemein eine negativ inotrope Wirkung auf das Herz (PRYS-ROBERTS et al. 1971, 1974, MORAN et al. 1972, SHIMOSATO et al. 1963, 1978) beschrieben wurde, unterstreicht die Bedeutung der Nachlast für die Myokardfunktion des in seiner Leistungsbreite eingeschränkten Herzens. In diesem Narkoseverfahren ist der arterielle Mitteldruck deutlich gesenkt.

Eine Senkung der Nachlast verbessert nach den Befunden zahlreicher Autoren die Auswurfleistung auch eines insuffizienten Herzens (SARNOFF et al. 1954 a,b, IMPERIAL et al. 1961, SONNENBLICK et al. 1963, URSCHEL et al. 1968). Dies gilt nach den Untersuchungen von PRYS-ROBERTS und Mitarbeitern (1968, 1974) in der Halothannarkose nur, solange der Kohlensäurepartialdruck im arteriellen Blut normal gehalten wird. Bei den 22 Patienten der Halothangruppe wurde ein normaler Kohlensäurepartialdruck und Säurebasenstatus gemessen.

Obwohl der arterielle Mitteldruck in der Epiduralgruppe in gleichem Umfang gesenkt war wie in der Halothangruppe, bestand in diesem Narkoseverfahren keine Beziehung zwischen der Vorlast und dem Herzindex. Deshalb war hier der Einfluß zusätzlicher Faktoren zu vermuten, die die Herzfunktion modifizierten. Diese Vermutung liegt nahe, da andere Autoren (SJÖGREN et al. 1972, ENGBERG et al. 1974, RENCK et al. 1976, OTTESEN et al. 1978) unter Normokapniebedingungen und bei gleicher Ausdehnung der sensiblen Analgesiegrenze bis zum fünften thorakalen Segment eine adäquate Reaktion des Myokards auf die Anhebung der Vorlast feststellen.

Durch eine Hypokapnie allerdings (Mc ELROY et al. 1958, DARBY et al. 1961, CLOWES et al. 1961, NEJAD et al. 1967) kann die Funktion des linken Ventrikels beeinträchtigt werden. So finden PRYS-ROBERTS und Mitarbeiter (1968) bei einer ausgeprägten Hypokapnie in der Halothannarkose ein inverses Verhalten zwischen Vorlast und Herzindex.

In der vorliegenden Studie kann aber bereits bei der relativ geringen Verschiebung des pH-Wertes im arteriellen Blut im Mittel von 7,40 auf 7,34 bei normalem $PaCO_2$ in der Neuroleptgruppe bzw. der Senkung des Kohlensäurepartialdruckes im arteriellen Blut im Mittel von 38 mm Hg auf 32 mm Hg in der Epiduralgruppe und einem pH von 7,39 ein entsprechend ungünstiger Einfluß auf die Myokardfunktion nicht ausgeschlossen werden.

Kreislaufverhalten nach Lösen der Klemmen auf die beiden Schenkel der Y-Prothese

Durch die prophylaktische Infusion von 1000 ml Proteinlösung vor Freigabe der Strombahn wurde ein Abfall des arteriellen Mitteldruckes beim Lösen der Klemmen auf den distalen Schenkeln der Y-Prothese in den drei Narkoseverfahren nicht verhindert.

Durch die mechanische Erweiterung der Strombahn um zwei durch die lokale Azidose und Hypoxie maximal weitgestellten Gefäßabschnitte nahmen der arterielle Mitteldruck und der periphere Gesamtwiderstand jeweils akut ab.

Ebenso wie in der voraufgegangenen Phase der Operation läßt die auffällige Parallelität im Verlauf der Druck- und Widerstandskurven in Verbindung mit der Herzfrequenz einen modifizierenden Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Kreislaufreaktion nach Lösen der Klemmen in den untersuchten Narkoseverfahren vermuten.

So dürfte der intakte Sympathikus in der Neuroleptanaesthesie die schnelle Kompensation der Blutdruckabfälle gewährleisten, die der

Widerstandssenkung bei der Freigabe der Aorta abdominalis folgen (HOHF et al. 1960, STRANDNESS et al. 1963, ANDERSEN et al. 1966, MANSBERGER et al. 1966, PROVAN et al. 1966). Schon fünf Minuten nach dem initialen Abfall erreichte der arterielle Mitteldruck vorwiegend durch eine Widerstandszunahme die Ausgangswerte vor Lösen der beiden Klemmen. Dabei war die Reaktion bei Freigabe der zweiten Anastomose überschießend.

Die Dämpfung des zentralen Sympathikus in der Halothannarkose (BRISTOW et al. 1969, MILLAR et al. 1969) schloß ebenfalls eine frühe Gegenregulation nicht aus. Beim Öffnen der ersten Klemme kompensierte vorwiegend die steigende Auswurfleistung bei unverändert erniedrigtem Widerstand den Blutdruckabfall. Fünf Minuten nach Freigabe der zweiten Anastomose erreichte der arterielle Mitteldruck jedoch vorwiegend durch eine Widerstandszunahme das Ausgangsniveau.

Die Blockade des peripheren Sympathikus in der Epiduralanaesthesie dagegen verzögerte und schwächte die Gegenregulation deutlich ab. Dadurch wurde der arterielle Mitteldruck und periphere Widerstand im gesamten Verlauf der Phase III und IV gegenüber der Kontrolle vor Freigabe erniedrigt gefunden.

Die Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung sind aber durch diese akuten Druckänderungen besonders gefährdet. Da bei ihnen die autoregulative Anpassung der koronaren Durchblutung durch die arteriosklerotischen Wandveränderungen der Koronargefäße eingeschränkt ist, erfolgt die Regulation der myokardialen Durchblutung nur mehr vorwiegend druckpassiv. Die Gefahr einer Myokardischämie wird deshalb vor allem durch die Drucksenkungen bei der Freigabe der Aorta angenommen (HOHF et al. 1960, LUTZ et al. 1967, THOMPSON et al. 1968, 1975, NOBBE et al. 1976). Eine Myokardischämie bzw. eine Herzinsuffizienz als Folge der Blutdrucksenkung beim Lösen der Klemme ist aber in keiner der genannten Untersuchungen tatsächlich nachgewiesen worden. Entgegen dieser Auffassung haben die Befunde zahlreicher Untersucher

gezeigt, daß sich eine mäßige Senkung des Druckanteils an der Herzarbeit günstig auf das Verhältnis zwischen der Durchblutung und dem Sauerstoffverbrauch des Myokards auswirkt (SARNOFF et al. 1954a,b, SIEGEL et al. 1964, FORRESTER et al. 1975). Dadurch wird auch das insuffiziente Herz in die Lage versetzt, gegen eine verminderte Nachlast seine Auswurfleistung zu steigern (SARNOFF et al. 1954a,b, SIEGEL et al. 1964, FORRESTER et al. 1975).

Entsprechend zeigte der kontinuierliche Anstieg des Herzindexes und der Schlagarbeit nach der Druckentlastung durch das Lösen der Klemmen eine zunehmende Erholung der Herzfunktion in den untersuchten Narkoseverfahren an.

In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen beobachteten ATTIA und Mitarbeiter (1976) erst nach Entlastung des linken Herzens eine Rückbildung der Zeichen einer Myokardischämie und Herzinsuffizienz, die eine bis fünf Minuten nach Abklemmen der Aorta bei Patienten mit einer Koronarsklerose auftreten und bis zum Abnehmen der Aortenklemme bestehen.

Im Gegensatz zur Annahme der Gefahr einer Myokardischämie bei Drucksenkung ergibt sich in Übereinstimmung mit der Untersuchung von ATTIA und Mitarbeitern (1976) eine Gefährdung durch die Druckbelastung beim Abklemmen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigten aber, daß durch die Wahl eines geeigneten Narkoseverfahrens die Kreislaufbedingungen erreicht werden, bei denen auch das in seiner Leistungsbreite eingeschränkte Herz die zusätzlichen Kreislaufbelastungen durch das Abklemmen der Aorta abdominalis besser tolerierte. Dabei unterstützte die spezifische Wirkung der Epidural- bzw. Halothannarkose auf den Sympathikus die Anpassung der Herzkreislauffunktion an das mechanisch veränderte arterielle Strombett. Diese Vorteile der Epidural- und Halothannarkose im Vergleich zur Neuroleptanaesthesie wurden durch

die Kreislaufreaktion nach Freigabe der Aorta nicht eingeschränkt. Dabei wurden die Blutdruckabfälle beim Lösen der Klemmen nur in der Halothannarkose ebenso schnell kompensiert wie in der Neuroleptgruppe, während in der Epiduralgruppe der arterielle Mitteldruck infolge einer verzögerten Gegenregulation für längere Zeit erniedrigt blieb.

In der Epiduralgruppe wurde aber infolge der begleitenden Vasodilatation vorwiegend im Bereich der unteren Extremität bei kontinuierlich ansteigendem Herzindex eine höhere Durchströmung des rekonstruierten Gefäßabschnittes erreicht als in der Neuroleptgruppe mit einem widerstandsabhängig höheren Perfusionsdruck.

5.4 Der Einfluß der Narkose und Operation auf den Sauerstoffverbrauch und den Metabolismus

Obwohl sich die Kreislaufbedingungen in der Halothan- und Epiduralgruppe in Hinblick auf die Belastung des Herzens während der Abklemmphase als günstig erwiesen haben, bleibt bisher jedoch offen, ob bei diesen Narkoseverfahren eine adäquate Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff gewährleistet ist.

Sauerstoffverbrauch

Bei offensichtlich gleicher Perfusion und gleichem Sauerstofftransport in die Gewebe ergaben sich nach dieser Studie keine statistisch zu sichernden Unterschiede im Sauerstoffverbrauch zwischen den drei Narkoseverfahren. In den untersuchten Narkoseverfahren zeigte sich mit einer initialen Abnahme des O_2-Verbrauches bis zum Zeitpunkt vor Abklemmen der Aorta und mit einem dann anschließenden kontinuierlichen Wiederanstieg bis zum Narkoseende ein einheitliches Verhalten. Die dabei beobachteten sehr hohen und weit überlappenden Standardabweichungen dieses errechneten Parameters wiesen jedoch auf eine erhebliche Varianz im individuellen Sauerstoffverbrauch vor und während der Narkose und Operation, so daß die initiale Senkung der Mittelwert-

Niveaus (Halothan- und Neuroleptgruppe je 35 % bzw. Epiduralgruppe 8 %) gegenüber der praeoperativen Kontrolle lediglich einen Trend im Verhalten des Gesamtsauerstoffverbrauches in den untersuchten Narkoseverfahren beschrieben.

Unter dem Einfluß der Allgemeinnarkose wird in der Regel eine Senkung des praeoperativ erhöhten Sauerstoffverbrauchs auf Werte während Ruheumsatzbedingungen (HOLMGREN et al. 1957, THEYE et al. 1967, 1975, MAUNUKSELA 1977), selten auf ein niedrigeres Niveau (BRISMAR et al. 1977) beobachtet. THEYE und Mitarbeiter (1975 a,b) stellen für die Allgemeinanaesthesie die These auf, daß die Narkose den Sauerstoffverbrauch nicht durch eine allgemeine Stoffwechseldepression, sondern über eine Änderung der Funktion und damit des Energiebedarfs einzelner Organe beeinflußt. Entsprechend senkt die Herabsetzung des Muskeltonus durch Muskelrelaxantien, die Übernahme der Atemarbeit durch den Respirator und ein Temperaturabfall bei ausreichender Narkosetiefe den Gesamtsauerstoffverbrauch um insgesamt 10 - 20 % (THEYE et al. 1967).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigten diese Befunde (THEYE et al. 1967, 1975 a,b, MAUNUKSELA 1977) für die Halothan- und Neuroleptanaesthesie allerdings nur in der Tendenz. In der hohen thorakalen Epiduralanaesthesie war keine wesentliche Senkung des Gesamtsauerstoffverbrauches zu erwarten, da ihre Wirkung regional begrenzt ist. So bleiben bei einer Ausdehnung der oberen Analgesiegrenze bis zum 5. thorakalen Segment, das Gehirn, die Muskulatur der oberen Extremitäten sowie ein Teil der Interkostalmuskulatur und das Diaphragma in ihrer Funktion unbeeinflußt. Dabei war ein zusätzlicher Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch durch die Sedierung mit Diazepam allein (D'AMELIO et al. 1973) oder durch die Beatmung ohne Muskelrelaxation (THEYE et al. 1967) nicht zu erwarten.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren bei wachen Patienten (CERILLI et al.1966, STEVENS et al. 1968) ändert sich der Gesamtsauerstoffverbrauch des Organismus in der Epiduralgruppe nicht wesentlich.

Die sehr hohen Standardabweichungen deuteten dabei allerdings auf eine erhebliche Varianz des individuellen Sauerstoffverbrauchs in den untersuchten Narkoseverfahren, so daß sich in der vorliegenden Studie neben einer Senkung des Energiebedarfs durch die Narkose im Einzelfall eine erhebliche Steigerung des Sauerstoffverbrauchs fand.

Eine Zunahme des Sauerstoffverbrauchs wird immer dann beobachtet, wenn infolge einer nicht ausreichenden Sedierung oder Narkosetiefe eine sympathikotone Reaktion auf die Operation oder eine Gegenregulation auf einen Temperaturabfall den Energiebedarf des Organismus erhöhen (THEYE et al. 1964, 1967). Ergänzend berichten mehrere Autoren (KARETZKY et al. 1969, 1970, CAIN 1970, KHAMBATTA et al. 1973), daß der Sauerstoffverbrauch während einer Hypokapnie, die durch passive Hyperventilation ausgelöst ist, ebenfalls ansteigt.

So war neben einer Reduktion des Sauerstoffverbrauchs durch die untersuchten Narkoseverfahren auch eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs durch die obengenannten Faktoren anzunehmen. Dabei erlaubte der mehr oder weniger veränderte Sauerstoffverbrauch in den Gruppen keine Rückschlüsse, ob der Sauerstoffverbrauch dem tatsächlichen Bedarf der Organe entsprach.

Säurebasenstatus und Laktatspiegel

Die Kriterien für eine Minderdurchblutung der Gewebe sind eine Laktatämie und eine metabolische Azidose (PERETZ et al. 1964, 1965). Als Ursache der Laktatämie wird neben einer Überproduktion von Laktat in den Geweben unter Hypoxiebedingungen gleichzeitig eine Verwertungsstörung in Leber, Niere und anderen Organen diskutiert (KREISBERG 1974 a,b).

In dieser Studie stieg der Laktatspiegel in den drei Narkosegruppen deutlich an, ohne daß sich aus der zentralvenösen Sättigung und der arteriovenösen Gehaltsdifferenz Hinweise für eine vermehrte O_2-Ausschöpfung oder Hypoxämie ergaben.

Dennoch konnte in der Neuroleptgruppe eine Minderperfusion der Gewebe infolge Vasokonstriktion nicht ausgeschlossen werden.

Nach Untersuchungen von ZWEIFACH (1974 a,b) wird eine bedarfsgerechte Durchblutung der Gewebe nicht von der absoluten Höhe des Perfusionsdruckes,sondern von dem widerstandsabhängigen Abstrom des Herzzeitvolumens in die Gewebe bestimmt.

Bei gleichem Perfusionsvolumen, aber einem höheren Perfusionsdruck und einem zeitweise höheren Gesamtwiderstand als in der Epidural- und Halothangruppe fiel der pH-Wert in der Neuroleptgruppe im Verlauf der Operation kontinuierlich ab. Dabei kompensierte in diesem Narkoseverfahren zwar der schnelle Anstieg des peripheren Widerstandes Blutdruckabfälle beim Lösen der Klemmen, dadurch wurde aber gleichzeitig ein deutlicher "Auswasch"-Effekt (BAUE et al. 1965, MANSBERGER et al. 1966) aus dem Gefäßgebiet verhindert, dessen Durchblutung für 1 - 2 Stunden unterbrochen war. Auch 4 - 6 Stunden nach Narkoseende waren in der Neuroleptanaesthesie keine wesentlichen Tendenzen zur Normalisierung des pH-Wertes festzustellen (WÜST et al. 1978, 1980).

In der Epidural- und Halothangruppe dagegen wurde ein Abfall des im Vergleich zur Neuroleptgruppe höheren pH-Wertes nur als "Auswasch"-Effekt nach Freigabe der Strombahn beobachtet. Im Gegensatz zur Neuroleptanaesthesie genügte das gleiche Perfusionsvolumen bei niedrigerem Perfusionsdruck und peripherem Widerstand, um den Abfall des pH-Wertes beim Lösen der Klemmen bis zum Ende der Epidural- und Halothannarkose weitgehend zu kompensieren. Damit war in diesen beiden Gruppen eine Minderperfusion als Ursache der Laktatämie weitgehend ausgeschlossen.

Eine Laktatämie wird aber während der Narkose auch ohne Hypoxämie der Gewebe beobachtet. Unter anderem wird eine respiratorische Alkalose (HUCKABEE 1958, ELDRIGE et al. 1967) bzw. die Halothannarkose (RANDLE et al. 1964, MERIN et al. 1972, 1976) von einer Laktatämie begleitet.

So war in der Epiduralgruppe der vorliegenden Studie die Senkung des $PaCO_2$ auf 32 - 33 Torr als Ursache der Laktatämie zu vermuten. Dabei ist für die Hypokapnie bisher nicht geklärt, ob die Laktatämie als Folge einer metabolischen Kompensation auf die Erhöhung des pH-Wertes (HUCKABEE 1958) oder als Zeichen einer Minderversorgung der Gewebe infolge Vasokonstriktion zu werten ist (ELDRIGE et al. 1967, KARETZKY et al. 1969, 1970, CAIN 1970, KHAMBATTA et al. 1973).

Die Laktatämie während der Halothannarkose wird auf einen Insulinmangel infolge Hemmung der Insulinsekretion durch Halothan zurückgeführt (RANDLE et al. 1964, BIEBUYCK et al. 1972, MERIN et al. 1972, 1976). Dadurch wird einerseits der Abbau der Glukose in der Peripherie über die Zwischenstufe des Laktats hinaus gehemmt (RANDLE et al. 1964) und andererseits die Verwertung des Laktats in der Leber verhindert (RANDLE et al. 1964, BIEBUYCK et al. 1972).

Bei diesen Patienten, die häufig einen Hypertonus aufweisen, ist jedoch nach Auffassung zahlreicher Autoren eine stoffwechseladäquate Versorgung der Gewebe nur dann gewährleistet, wenn ein Perfusionsdruck in Höhe der praeoperativen Kontrolle aufrechterhalten wird (LUTZ et al. 1967, NEWMAN et al. 1971, LEWIS et al. 1972 a,b).

Die Ergebnisse dieser Studie zeigten jedoch durch das Verhalten des pH-Wertes, daß eine ausreichende Perfusion der Gewebe auch bei der erreichten mäßigen widerstandsabhängigen Drucksenkung während der Narkose und Operation eines aorto-femoralen Bypasses gewährleistet ist.

5.5 Narkose- und Operationsletalität

Von den 68 Patienten, deren Untersuchungsergebnisse in der vorliegenden Studie zusammengestellt sind, verstarben zwischen dem 2. und 43. postoperativen Tag 11 Patienten. Kein Patient verstarb intraoperativ.

Die Anlage eines aorto-femoralen Bypasses ist in dieser Untersuchung bei Patienten mit einem Aortenaneurysma mit einer höheren Letalität belastet als bei Patienten, bei denen die Indikation zur Operation wegen chronisch arterieller Durchblutungsstörungen gestellt wurde.

Von anderer Seite wird die Operationsletalität nach einem aortofemoralen Bypass wegen chronisch arteriellen Durchblutungsstörungen mit 3 - 7,7 % angegeben (LUTZ et al. 1967, VOLLMAR 1967, THOMPSON et al. 1968, METZ et al. 1975). Nur BECKER und Mitarbeiter (1973) geben bei dieser Operationsindikation mit 15,4 % (bei 286 Patienten) eine höhere Letalität an.

Nach Aortenaneurysmen wird die Operationsletalität des aortofemoralen Bypasses mit 7,5 - 10 % angegeben. Sie ist damit doppelt so hoch wie nach Operationen, die wegen chronisch arterieller Durchblutungsstörungen durchgeführt wurden (THOMPSON et al. 1968, HEBERER et al. 1972).

Entsprechend dem hohen kardialen Risiko, das die Patienten aufweisen, werden in erster Linie kardiale Ursachen für die perioperative Letalität genannt (LUTZ et al. 1967, VOLLMAR et al. 1967, THOMPSON et al. 1968, 1975, BECKER et al. 1973, METZ et al. 1975).

In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen fand sich in der vorliegenden Studie bei 10 der 11 verstorbenen Patienten ein akutes Herzversagen, das bei 3 Patienten durch einen Herzinfarkt ausgelöst wurde.

Bei 3 Patienten sind chirurgische Komplikationen (2 Patienten Nachblutung, 1 Patient Prothesenverschluß) als Teilursache des Todes nicht auszuschließen.

In diesem Zusammenhang ist festzuhalten, daß als Folge der Senkung des arteriellen Druckes auf Normalwerte letale kardiovaskukäre Komplikationen in der Epidural- und Halothangruppe nicht häufiger als in der Neuroleptgruppe mit einem hohen Druckniveau beobachtet wurden.

Während sich in der vorliegenden Studie die Narkoseverfahren in Hinblick auf die Sterblichkeit nicht unterschieden, zeichnete sich in einer retrospektiven Untersuchung mit größeren Fallzahlen (WÜST et al. 1975), ebenso wie in der vorliegenden Studie, ein Einfluß des Narkoseverfahrens auf sekundäre Faktoren, wie Lungenfunktionsstörungen, ab. Die erstgenannte Studie wurde bei 149 Patienten durchgeführt, bei denen in den Jahren 1973 - 1975 ein aorto-femoraler Bypass wegen chronisch arterieller Durchblutungsstörungen angelegt wurde.

In der Gruppe mit Allgemeinnarkose (NLA 49 Patienten, Halothan 16 Patienten) und Pethidin zur postoperativen Schmerzbekämpfung, betrug die Häufigkeit von Infiltrationen in der Röntgenaufnahme des Thorax 60 % (39 Patienten) (WÜST et al. 1975).

In einer zweiten Gruppe von 84 Patienten, die mit der kontinuierlichen Epiduralanaesthesie behandelt wurden, fanden sich bei 31 Patienten (36,9 %) Infiltrationen der Lunge.

Gleichzeitig betrug die Letalitätsrate in der Allgemeinnarkosegruppe bei 65 Patienten (Risikogruppe I und II: 49 Patienten bzw. Risikogruppe III: 18 Patienten) 15,4 % (10 Patienten).

Bei ausschließlicher Anwendung der Epiduralanaesthesie verstarben von 84 Patienten (Risikogruppe I und II: 39 Patienten bzw. Risikogruppe III und IV: 45 Patienten) 7 Patienten (8,3 %).

In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen zeigte sich auch in der vorliegenden Studie ein eindeutiger Einfluß des Narkoseverfahrens auf die Häufigkeit von pulmonalen Komplikationen, die sehr schnell zu einem Herzversagen führen können (WÜST et al. 1978c, 1980).

Obwohl bei allen 68 Patienten die postoperative Schmerzbehandlung über den praeoperativ gelegten Epiduralkatheter durchgeführt wurde, zeigten von 23 nur 5 Patienten in der Epidural- und von 22 nur 7 Patienten in der Halothangruppe Infiltrationen auf der Röntgenaufnahme des Thorax am 1. postoperativen Tag.

Nach der Neuroleptanaesthesie dagegen fanden sich bei 16 der 23 Patienten Infiltrationen der Lunge. Gleichzeitig war der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut in der Neuroleptgruppe gegenüber der praeoperativen Kontrolle auf 72 % deutlicher gesenkt als in der Epidural- und Halothangruppe (88 %).

Eine manifeste respiratorische Insuffizienz machte in der Neuroleptgruppe bei 6 Patienten die Intubation und Beatmung erforderlich. Die Notwendigkeit zur Beatmung ergab sich in der Halothangruppe bei 4 Patienten und in der Epiduralgruppe bei 3 Patienten.

Danach erweist sich die Epiduralanaesthesie zur Narkose und postoperativen Schmerzbehandlung bei aorto-femoralen Bypassoperationen im Vergleich zur Neuroleptanaesthesie als günstiger (WÜST et al. 1978, 1980).

Diese Befunde werden in Hinblick auf die respiratorischen Komplikationen nach aorto-femoralen Bypassoperationen durch die Ergebnisse einer konsekutiven Studie bestätigt, die in den Jahren 1977 bis 1979 bei 241 Patienten durchgeführt wurde (SANDMANN et al. 1979). Bei ausschließlicher Anwendung der Epiduralanaesthesie bei Patienten des gleichen Alters und Risikos, die wegen chronisch arterieller Durch-

blutungsstörungen operiert wurden, fanden sich bei 39 (16,2 %) der Patienten Infiltrationen der Lunge auf der Röntgenaufnahme des Thorax am 1. postoperativen Tag. Bei 4 Patienten machte eine respiratorische Insuffizienz die Beatmung erforderlich. Die Letalität betrug 4 % (10 Patienten) (SANDMANN et al. 1979).

Damit scheint nachgewiesen zu sein, daß die Letalitätsrate bei Anwendung der Epiduralanaesthesie entscheidend gesenkt werden kann. Dieser Befund bedarf jedoch der Überprüfung in einer prospektiven, randomisierten Studie mit ausreichend großen Gruppen.

6. Zusammenfassung

In der vorliegenden prospektiven, randomisierten Studie wurden die Veränderungen der Herzkreislauffunktion sowie des Metabolismus während aortofemoraler Bypassoperationen unter dem Einfluß der Neuroleptanalgesie Typ II (n = 23), der Halothannarkose (n = 22) und der kontinuierlichen thorakalen Epiduralanaesthesie (n = 23) an insgesamt 68 Patienten der Risikogruppen I - IV untersucht. Alle Patienten wurden mit einem Lachgas-Sauerstoffgemisch im Verhältnis 2 l : 2 l kontrolliert beatmet.

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich hauptsächlich mit der Frage, inwieweit Druckreaktionen beim Abklemmen der Aorta abdominalis durch das Narkoseverfahren beeinflußt werden, und ob es ein Narkoseverfahren gibt, das unerwünschte Kreislaufveränderungen soweit mildert, daß seine bevorzugte Anwendung zu empfehlen wäre.

Die Wirkung der drei Narkoseverfahren auf den Kreislauf wurde durch die Messung der Herzfrequenz, des arteriellen Mitteldruckes, der rechtskardialen Drucke sowie des Herzzeitvolumens und auf den Stoffwechsel durch die Bestimmung der Blutgase im arteriellen und gemischt-venösen Blut, des Säurebasenstatus im arteriellen Blut und des Laktatspiegels im gemischt-venösen Blut untersucht.

Diese Meßergebnisse wurden durch die Berechnung zusätzlicher Parameter wie Herzindex, totaler peripherer Widerstand, arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz sowie Sauerstofftransport und Sauerstoffverbrauch ergänzt.

Die Beurteilung der Wirkung erfolgte nicht nur durch den Niveauvergleich der Mittelwerte charakteristischer haemodynamischer und metabolischer Variablen mit der Varianzanalyse, sondern auch durch den Vergleich von Reaktionsmustern der Para-

meter während charakteristischer Phasen der Narkose und Operation, wie der Beginn der Operation, das Abklemmen und die Wiederfreigabe der Aorta abdominalis mit dem Lehmacher-Wall-Test.

Bei gleichen Ausgangswerten vor Narkosebeginn haben die untersuchten Narkoseverfahren eine unterschiedliche Wirkung auf den arteriellen Blutdruck und die Herzfrequenz. Im Verlauf der Operation wurde durch die Epidural- (17 Patienten) und Halothananaesthesie (19 Patienten) der arterielle Druck und der totale periphere Widerstand deutlich gesenkt (mittlere Senkung des arteriellen Mitteldruckes in %: Epidural 23,8 % ± 5,9 %; Halothan 19,4 % ± 4,7 %; mittlere Senkung des totalen peripheren Widerstandes in %: Epidural 14,9 % ± 13,3 %; Halothan 21,7 % ± 12,9 %.

Demgegenüber steht in der Neuroleptgruppe (19 Patienten) ein widerstandsabhängig (mittlere Zunahme in %: 1,8 % ± 18,5 %) gegenüber der praeoperativen Kontrolle unverändert hoher arterieller Mitteldruck (mittlere Abnahme in %: 7,3 % ± 7,7 %).

Bei gleichem Herzindex und gleichen Drucken im rechten Vorhof, in der Arteria pulmonalis und den Lungenkapillaren fand sich gleichzeitig in der Halothan- und Neuroleptgruppe eine relative Tachykardie (mittlere prozentuale Zunahme der Herzfrequenz: Neurolept 14,6 ± 4,9%; Halothan 9,9 ± 4,9 %) und in der Epiduralgruppe eine relative Bradykardie (mittlere Abnahme der Herzfrequenz in %: 8,0 ± 3,6 %).

Dieses Verhalten der Herzfrequenz läßt sich durch den Vergleich der Kurvenprofile als narkose-spezifisch charakterisieren. Gleichzeitig bestand nur während der ersten Phase der Operation ein Unterschied im Druck- und Widerstandsverhalten zwischen der Halothan- und Neuroleptanaesthesie, nicht jedoch im Vergleich der Epidural- mit der Neuroleptanaesthesie. In beiden Gruppen

wurden widerstandsabhängig neben Drucksenkungen auch -anstiege beobachtet.

Insbesondere während des Abklemmens und der Wiederfreigabe der Aorta abdominalis zeigte es sich, daß die Herzkreislauffunktion bei den akuten mechanischen Veränderungen des arteriellen Strombettes vom Narkoseverfahren beeinflußt wurde.

Beim Abklemmen der Aorta waren für die Halothan- und Neuroleptanaesthesie initiale Druckanstiege, für die Epiduralanaesthesie keine wesentlichen Druckreaktionen spezifisch. Ausgehend von einem unverändert hohen arteriellen Mitteldruck stieg der Mitteldruck beim Abklemmen in der Neuroleptgruppe im Extremfall um 81 mm Hg weiter an. Bei 3 Patienten der Neuroleptgruppe fiel allerdings der arterielle Blutdruck beim Abklemmen der Aorta akut ab, wobei in 2 Fällen eine Linksherzinsuffizienz die primäre Ursache war. Der dritte Patient entwickelte infolge eines reflektorischen Abfalls des Mitteldruckes auf bedrohliche Werte (32 mm Hg) sekundär eine Herzinsuffizienz. Darüber hinaus ergab sich in der Tendenz eine Beeinträchtigung der Myokardfunktion während der Abklemmphase für die gesamte Neuroleptgruppe.

In der Halothangruppe dagegen blieb der maximale Druckanstieg auf 41 mm Hg begrenzt. Die Senkung des arteriellen Mitteldruckes vor Abklemmen der Aorta verhinderte dabei einen Druckanstieg über das praeoperative Niveau hinaus, ohne daß das linke Herz in seiner Funktion dadurch beeinträchtigt wurde. Diese Druckreaktionen waren weitgehend unabhängig davon, ob die Aorta adbominalis frei durchgängig oder bereits praeoperativ verschlossen war.

Bei einem deutlich abnehmenden Herzindex (20 - 22 %) stieg gleichzeitig die Herzfrequenz (+ 8 %) in der Neuroleptgruppe weiter an, während sie in der Halothan- und Epiduralgruppe abnahm (- 5 %).

Ebenso spezifisch war die Reaktion von Druck und Widerstand bei Freigabe der distalen Strombahn. Während in der Halothan- und Neuroleptgruppe der initiale Druckabfall beim Lösen der Klemmen schnell kompensiert wurde, setzte in der Epiduralgruppe die Gegenregulation verzögert und abgeschwächt ein.

Aufgrund unserer Befunde sowie der vorliegenden Literatur wurden Erwägungen über den möglichen Wirkungsmechanismus der akuten mechanischen Veränderung auf den Kreislauf angestellt.

Aus der Untersuchung des Sauerstoffverbrauchs und des Säurebasenstatus geht hervor, daß Zeichen einer Minderperfusion insbesondere in der Epidural- und Halothangruppe nicht nachweisbar waren. Bei einem deutlichen Perfusionsdruck war jedoch in der Neuroleptgruppe eine Minderdurchblutung der Gewebe nicht immer auszuschließen. Der pH-Wert fiel in diesem Narkoseverfahren von 7,40 $\pm$ 0.08 vor Narkosebeginn auf 7,32 $\pm$ 0.08 am Narkoseende ab, ohne daß ein deutlicher Auswascheffekt bei Freigabe der Strombahn beobachtet wurde.

Aufgrund der Veränderung von Kreislauf und Metabolismus können Schlüsse für die Anwendung der untersuchten Narkoseverfahren bei diesen kardialen Risikopatienten gezogen werden. Im Gegensatz zu der herrschenden Meinung, nach der die Neuroleptanaesthesie als Narkoseverfahren der Wahl für den aorto-femoralen Bypass gilt, kommen die Untersucher zu der gegenteiligen Ansicht.

Aus den Befunden, die eine geringe Kreislaufbelastung während der Epidural- und Halothananaesthesie beim Abklemmen gezeigt haben, wird geschlossen, daß in erster Linie die Epiduralanaesthesie, in zweiter Linie die Halothannarkose geeignete Narkoseverfahren bei aorto-femoralen Bypassoperationen sind.

7. Anhang: Aufstellung der eingesetzten Geräte, Formeln und Untersuchungsmethoden

7.1 Aufstellung der eingesetzten Geräte

Tab. 33a:

	Methode	Gerät	Bezeichnung und Dimension der Werte
Blutgasanalysen aus der A.pulmonalis und der Aorta	pH-Messung modifizierte Glaselektrode, $P\text{-}CO_2$ Messung: Severinghaus'sche Modifikation der Glaselektrode PO_2 Clarkschen Elektrode	AVL-Gascheck	P_VO_2 PaO_2 mm Hg $P_VCO_2PaCO_2$ mm Hg pH_V pHa
Sauerstoffsättigung in der A.pulmonalis und der Aorta	Präzisions-Absorptions Spektrophotometer mit eingebautem Analogrechner	CO Oxymeter	S_VO_2 SaO_2 %
Haemoglobingehalt Haematokrit	Spektrophotometer	Coulter Haemoglobinometer	Hgb g/100 ml Blut Haematokrit %
Blutvolumen	J^{131}	Volumetron	Blutvolumen l
Laktat im gemischt venösen Blut	Boehringer Mannheim	Spektrophotometrie	Laktat mg/100 ml Blut
Temperatur im Blut	Thermistor	Thermosonde	^oC
Atmung	Respirometer	Wright Respiromat	l/min Atemvolumen ml/Hub
Blutdruck	Blutige Druckmessung mit Mikrokatheter nach Grandjean Svan Ganz	Dataskope 860 mit MSD 10	systol.Blutdruck mm Hg diastol. " mm Hg Mitteldruck mm Hg re.Vorhofdruck mm Hg A.pulm.Mitteldr. mm Hg Lungenkapillardruck mm Hg
Herzzeitvolumen	Kälteverdünnungsmethode Svan-Ganz Katheter 7 F	Herzzeitvolumen-Meßgerät u.Analogrechner Devices Cardiac output computer 3750	HZV l/min Temp. ^oC
EKG	1 Standard-Ableitung	Dataskope 860	Herzfrequenz Schläge/min

7.2 Berechnungsformeln der abgeleiteten Kreislaufparameter, des Sauerstofftransportes und Verbrauches

Tab. 33b: Berechnungsformeln für die abgeleiteten Kreislaufparameter

HI = Herzindex $1/min/m^2$

$$\frac{HZV\ (l/min)}{KO\ (m^2)}$$

SV = Schlagvolumen ml · Herzschlag^{-1}

$$\frac{HZV\ l/min/\ x\ 1000}{f\ (l/sec)}$$

SI = Schlagindex (ml Herzschlag^{-1} · m^{-2})

$$\frac{Schlagvolumen}{KO\ (m^2)}$$

LVMW = linksventrikuläre Minutenarbeit m · kg min^{-1}

0.0144 x HZV (l/min) x Mitteldruck (mm Hg)

LVSW = linksventrikuläre Schlagarbeit g cm sec^{-1}

0.0144 x Schlagvolumen (ml/Herzschlag) x Mitteldruck (mm Hg)

TPR = totaler peripherer Widerstand dyn sec cm^{-5}

$$\frac{\text{arterieller Mitteldruck mm Hg - zentralvenöser Druck mm Hg}}{\text{HZV ml/sec}} \times 1332$$

PVR = Pulmonalarterienwiderstand dyn sec cm^{-5}

$$\frac{\text{Pulmonalarterienmitteldruck(mm Hg) - Lungenkapillardruck}}{\text{HZV ml/sec}} \times 1332$$

HZV = Herzminutenvolumen

f = Herzfrequenz/Schläge min^{-1}

KO = Körperoberfläche m^{-2}

$$\sqrt{\text{Größe cm}} \cdot \sqrt{\text{Gewicht kg}} \times 167{,}2$$

Tab. 33c: Berechnungsformeln für die abgeleiteten Werte des Sauerstofftransportes und -verbrauches

CaO_2 ml O_2/100 ml	= Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut 1,39 x (Hgb SaO_2) + 0.003 · PaO_2
C_vO_2 ml O_2/100 ml	= Sauerstoffgehalt im gemischt venösen Blut 1,39 x Hgb x SvO_2 + 0,003 · PaO_2
av DO_2 ml O_2/100 ml	= arteriovenöse Sauerstoffdifferenz CaO_2 - Cv O_2 ml/100 ml Blut
CaO_2 · HZV ml O_2 min^{-1}	= Sauerstofftransport ml m^{-1}
$\dot{V}O_2$ ml O_2 m^{-1}	= Sauerstoffverbrauch av DO_2 x HZV ml m^{-1}

umgerechnet auf STPD nach der Formel

$$\dot{V}\ (STPD) = \dot{V}\ \frac{(Patm - PH_2O\ T)}{760} \cdot \frac{273}{273 + T}$$

7.3 Untersuchungsmethoden

7.3.1 Die Herzzeitvolumenbestimmung

Zur Herzzeitvolumenbestimmung wurde den Patienten praeoperativ in Lokalanaesthesie ein Swan-Ganz-Katheter Nr. 7 über die Vena cubitalis des linken oder rechten Armes eingeschwemmt. Die distale Katheterspitze mit der Thermosonde wurde mit Hilfe eines aufgeblasenen Mikroballons in die Arteria pulmonalis eingeschwemmt. Die korrekte Lage der Spitze in einem Ast der Arteria pulmonalis und des zweiten Lumens des mehrlumigen Katheters im rechten Vorhof wurde durch Druckmessung verifiziert. Das Herzzeitvolumen wurde mit der Kälteverdünnungsmethode gemessen. Dazu erhielten die Patienten 10 ml einer raumtemperierten Glukoselösung in den rechten Vorhof injiziert. Zur Messung des Herzzeitvolumens stand ein Cardiac output Computer (Firma Devices Cardiac output Computer Nr. 3750) zur Verfügung. Die Kälteverdünnungskurve wurde simultan mit den Drucken im rechten Vorhof der Arteria pulmonalis und in der Aorta auf einem Mehrkanalschreiber (Brush-Mehrkanal Tintenschreiber) registriert. Es wurden in der Regel zwei einwandfreie Kontrollmessungen zur Auswertung herangezogen.

7.3.2 Die Druckmessung

Die Druckmessung im rechten Vorhof, in der Arteria pulmonalis und in den Lungenkapillaren und in der Aorta erfolgten kontinuierlich mit je einem Dataskope (Dataskope 860). Zur Messung der rechtskardialen Drucke wurden die Druckwandler (Minidruckwandler Typ MSD 10) an den Swan-Ganz-Katheter angeschlossen. Die Messung des aortalen Druckes erfolgte über einen in Lokalanaesthesie durch direkte Punktion der Arteria radialis eingeführten Katheter (Steriflex-Katheter 90 cm der Firma Vygon). Vor jeder Druckmessung erfolgte die Eichung der Druckmeßeinheiten gegen eine geeichte Quecksilbersäule. Der Mitteldruck wurde elektronisch mit dem Dataskope gemessen und digital angezeigt. Alle Drucke wurden kontinuierlich auf einem 6-Kanal-Brush-Schreiber registriert.

7.3.3 EKG und Herzfrequenz

Die Herzfrequenz wurde elektronisch über eine Extremitätenstandardableitung kontinuierlich am Dataskope angezeigt.

7.3.4 Die Blutgasanalyse

Aus dem arteriellen und gemischt venösen Blut wurden der pH, der PO_2 und der PCO_2 mit dem AVL Gascheck bestimmt. Zur Eichung des Gerätes wurden Prüfgase der Firma Messer (Griesheim) verwendet. Die Null-Eichung erfolgte mit Natriumdithionit-Lösung. Die pH-Elektrode wurde mit Eichlösungen der Firma AVL durchgeführt. Sie sind für 37^o auf ein pH von 6,84 und 7,384 eingestellt. Die Messungen der Blutproben erfolgten innerhalb von 10 Minuten. Die Meßtemperatur des Blutanalysengerätes wurde auf 37^o eingestellt. Die Temperaturmessung der Patienten erfolgte über den Temperaturfühler in der Arteria pulmonalis. Die gemessenen pH-Werte sowie Partialdrucke von Sauerstoff und Kohlensäure wurden auf BTPS-Bedingungen korrigiert. Dies geschah mit Hilfe des Blutgaskalkulators BGC1 (Radiometer nach I.W.Severinghaus). Der Blutsäure-Basen-Rechenschieber nach G.Thews und H.R.Vogel diente zur Bestimmung der Sauerstoffsättigung.

7.3.5 Bestimmung der Gesamthämoglobinkonzentration und des Sauerstoffsättigungswertes

Bei einem Teil der Patienten wurde der Hämoglobingehalt, die Sauerstoff- und Kohlenmonoxydsättigungswerte aus dem arteriellen und zentral-venösen Mischblut mit dem IL 182 (o-Oxymeter Instrumentation Laboratory Inc.) bestimmt. Bei allen Patienten erfolgten Kontrollmessungen des Hämoglobingehaltes auf spektrophotometrischem Wege mit dem Haemocoulter.

8. Literaturverzeichnis

ANDERSEN,U.V., MAURITZEN,C.:

Effect of acute respiratory and metabolic acidosis on cardiac output and peripheral resistance.

Ann.Surg. 163, 161 (1966)

ATTIA,R.R., MURPHY,J.D., SNIDER,U., LAPPAS,O.G., DARLING,R.C., LOWENSTEIN,E.:

Myocardial ishemia due to infrarenal aortic cross-clamping during aortic surgery in patients with severe coronary artery disease.

Circulation 53, 961 (1976)

AU,A.S., EVANS,D., CRAGE,R., JONES,W.U.:

Blood pressure effects of lower abdominal aortic surgery with particular reference to the use of morphine and droperidol in modifing the responses.

Canad.Anaesth.Soc.J. 24, 293 (1977)

BAUE,A.E., McCHERKIN,W.W.:

A study of shock. Acidosis and the declamping phenomenon.

Ann.Surg. 161, 41 (1965)

BECKER,H.M., HEIM,G., HORSCH,S., JABOUR,A., KECK,W., LANTE,H.J.:

Die operative Wiederherstellung der arteriellen Beckenstrombahn (Aorto-Iliaka-Gefäßabschnitt)

Münch.med.Wschr. 115, 327 (1973)

BIEBUYCK,J.F., LUND,P., UREBS,H.A.:

The effects of halothane (2 bromo-2-chloro-1,1,1 tri-fluorethane) on glycolysis and biosynthetic processes of the isolated perfused rat liver.

Biochem.J. 128, 711 (1972)

BONICA,J.J.:

Continuous peridural block.

Anesthesiology 17, 626 (1956)

BONICA,J.J.:

Cardiovascular effects of peridural block.
In: Regional Anesthesia edit Bonica,J.J., Chapt. 4

Clin.Anesth. 2, 63 (1969)

BONICA,J.J., BERGES,R.U., MORIKAWA,K.:

Circulatory effects of peridural block.
I. Effects of level of analgesia and dose of Lidocaine.

Anesthesiology 33, 619 (1970)

BOOTHBY,W.M., BERKSON,J., DUNN,H.L.:

Studies of the energy of metabolism of normal individuals: a standard for basal metabolism, with a nomogram for clinical application

Amer.J.physiol. 116, 468 (1936)

BRAUNWALD,E.:

The determinants of myocardial oxygenconsumption.

Physiologist 12, 65 (1969)

BRAUNWALD,E.:

Control of myocardial oxygen consumption

Amer.J.Cardiol. 27, 416 (1971)

BREWSTER,W.R., ISAACS,J.P., WAIN-ANDERSON,T.:

Depressant effect of ether on myocardium of the dog and its modification by reflex release of epinephrine and norepinephrine

Amer.J.physiol. 175, 399 (1953)

BRISMAR,B., BORGENWALD,L., CRONESTRAND,R., JORFELDT,L., JULEIM-DANNFELT,A.:

The cardiovascular effects of neuroleptanaesthesia

Acta Anaesth. 21, 100 (1977)

BRISTOW,J.D., HONOUR,A.J., PICKERING,G.W., SLEIGHT,P., SMYTH,H.S.:

Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure.

Circulation 39, 48 (1969)

BRISTOW,J.D., PRYS-ROBERTS,C., FISHER,A., PICKERING,T.G., SLEIGHT,P.:
Effects of anesthesia on baroreflex control of heart rate in man.
Anesthesiology 31, 422 (1969)

CAIN,S.M.:
Increased oxygen uptake with passive hyperventilation of dog
J.Appl. Physiol. 28, 4 (1970)

CALVERLEY,R.K., SMITH,N.T., PRYS-ROBERTS,C., EGER,E.I. II. JONES,C.W.:
Cardiovascular effects of enflurane anaesthesia during controlled ventilation in man
Anesth.Analg. 57, 619 (1978)

CERILLI,G.J., ENGELL,H.C.:
The effect of spinal anesthesia on femoral vein oxygen tension
Surgery 60, 668 (1966)

CLOWES,G.H.A., SUBGA,G.A., KENTAXIS,A., TOMIN,R., HUGHES,M., SIMEONE,F.A.:
Effects of acidosis on cardiovascular function in surgical patients
Ann.Surg. 154, 524 (1961)

COLEMAN,A.J., DOWMING,J.W., LEAVY,W.P., MOYS,D.G., STYLES,U.:
The immediate cardiovascular effects of pancuronium,alcuronium and tubocurarine in man
Anesthesia 27, 415 (1972)

CULLEN,D.J., EGER II, E.J.:
The effects of halothane on respiratory and cardiovascular responses to hypoxia in dogs: a dose-response study
Anesthesiology 32, 487 (1970)

D'AMELIO,G., DALLA VOLTA,S., STRITONI,P.:
Acute cardiovascular effects of diazepam in patients with mitral valve disease
Europ.J.Clin.Pharmacol. 6, 61 (1973)

DARBY,T.D., ALDINGER,E.E., GADSDEN,R.H., THROWER,W.B.:

Effects of metabolic acidosis on ventricular isometric systolic tension and the response to epinephrine and levarterenol

Circ.Res. 8, 1242 (1960)

DAWKINS,C.J.U., STEEL,G.C.:

Thoracic extradural (epidural) block for upper abdominal surgery

Anesthesia 26, 41 (1971)

EGER II,E.J., SMITH,N.T., STOELTING,R.K., CULLEN,D.J., KADIS,L.B., WITCHER,L.E.:

Cardiovascular effects of halothane in man

Anesthesiology 32, 396 (1970)

EGER II,E.J., SMITH,N.T., CULLEN,D.J., CULLEN,B.F., GREGORY,G.A.:

A comparison of the cardiovascular effects of halothane, fluroxane, ether and cyclopropane in man

Anesthesiology 34, 25 (1971)

ELDRIGE,F., SALZER,J.:

Effects of respiratoryalkalosis on blood lactate and pyruvate in humans

J.appl.Physiol. 22, 461 (1967)

ENGBERG,G., HOLMDAHL,M., EDSTRÖM,H.A.:

A comparison of the local anaesthetic properties of bupivacaine and two new long-acting agents, HS 37 and etidocaine in epidural analgesia

Acta anaesth.Scand. 18, 277 (1974)

ENGBERG,G., WICKLUND,L.:

The use of epinephrine for prevention of arterial hypotension during epidural blockade. A study of the central circulation after subcutaneous premedication

Acta anaesth.Scand.Suppl. 66, 1 (1978)

ERICKSEN,S., HAMMELGARD,P., VIDEBAEK,J.:

Changes in myocardial performance induced by pancuronium and gallamine in hypercapnic and hypocapnic dogs

Brit.J.Anaesth. 49, 1199 (1977)

ETSCHENBERG

Anaesthesie mit Droperidol und Fentanyl

Edit.Cantor K.G.Aulendorf (1973)

FORRESTER,J.S., da LUZ,P.L., CHATTERJE E,K.:

Peripheral vasodilators in low cardiac output states

Surg.Clin.N.Amer. 55, 531 (1975)

FREY,R., von LUKKI,H., NOLTE,H., PFEIFFER,H.:

Der heutige Stand der Lokalanaesthesie

Enke Stuttgart (1967)

GAL,Th.J., COOPERMAN,L.H., BERKOWITZ,H.O.:

Plasma renin activity in patients undergoing surgery of the abdominal aorta

Amer.Surg. 179, 65 (1974)

GOLDREYER,B.N., KASTOR,J.A., KERSHBAUM,K.L.:

The hemodynamic effects of induced supraventricular tachycardia in man

Circulation 54, 783 (1976)

GRUSS,J.D., BARTELS,D., GRIESER,E.U., von CUBE,B.:

Rekonstruktive Gefäßchirurgie

Münchener med.Wschr. 116, 329 (1974)

HAMILTON,W.K., LOEHNING,R.W.:

Respiratory studies on dogs with arfonad induced hypotension and constant volume ventilation

Anesthesiology 19, 106 (1958)

HARDIN,C.A.:

Survival and complications in 134 surgically treated cases of aortoiliac thrombosis

Surgery 55, 617 (1964)

HEBERER,G., SACHWEH,D., GIESSLER,R.:

Zur chirurgischen Behandlung des infrarenalen arterio-sklerotischen Bauchaortenaneurysmas

Chirurg 43, 162 (1972)

HEBERER,G., RAU,G., SCHOOP,W. (Hrsg)

Angiologie. Klinik und Praxis

2. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart (1974)

HOHF,R.P., SUTTON,G.C.:

The experimental use of a vasopressor at the end of temporary artery occlusion

Surg. Gynecol. Obstet. 110, 693 (1960)

HOLMGREN,A., JONSSON,B., LEVANDER,M., LINDERHOLM,H., SJÖSTRAND,T., STRÖM,G.:

Low physical working capacity in suspect heart cases due to inadequate adjustment of peripheral blood flow (vaso-regulatory asthenis)

Acta Med. Scand. 158, 413 (1957)

HUCKABEE,E.W.:

Relationships of pyruvate and lactat during anaerobic metabolism

J.clin.Invest. 37, 244 (1938)

HUCKABEE,W.E.:

Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism.
I. Effects of infusion of pyruvate or glucose and of hyperventilation

J.clin.Invest. 37, 244 (1958)

HUDON,D.A., JACQUES,A., DERY,R., ROUX,J., MENARD,J.:

Respiratory and hemodynamic effects of methoxyflurane

Canad.Anaesth. Soc.J. 10, 5 (1963)

IMPERIAL,E.S., LEVY,M.N., LILSKE,H.:

Outflow resistance as an independent determinant of cardiac performance

Circ.Res. 9, 1148 (1961)

JIPP,P., SEDLMEYER,J., SCHELLMANN,J., BRUHN,H.D., MÜLLER-WIEFEL,H., BORM,D.:

Koronarielle Zirkulationsstörungen bei arterio-sklerotischen Obturationen von Extremitätenarterien

Z.Kreisl.Forschung 60, 851 (1971)

JUST,O.H., LUTZ,H., MÜLLER,C.:

Anaesthesiologische Probleme bei gefäßchirurgischen Eingriffen. In: Anaesthesiologie und Wiederbelegung. Edit.Just,O.H., Zindler,M., Bd. 20

Anaesthesie in der Gefäßchirurgie. Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1 (1967)

KARETZKY,M.S., CAIN,S.M.:

Effects of carbon dioxide on oxygen uptake during hyperventilation in normal man

J.Appl.Physiol. 28, 8 (1970)

KARETZKY,M.S., CAIN,S.M.:

Oxygen uptake stimulation following Na-L-Lactate infusion in anesthetized dogs

Amer.J.Physiol. 216, 1486 (1969)

KEATS,A.S., JACKSON,L.:

Anesthesia for emergency cardiovascular surgery

Clin.Anaesth. 2, 48 (1963)

KETTLER,D.:

Sauerstoffbedarf und Sauerstoffversorgung des Herzens in Narkose

Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Bd. 67
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1973)

KHAMBATTA,H.J., SULLIVAN,S.F.:

Effects of respiratory alkalosis on oxygen consumption and oxygenation

Anesthesiology 38, 53 (1973)

KLIDE,A.M., PENNA,M., AVIADO,D.M.:

Stimulation of beta-receptors by halothane and its antagonism by two new drugs

Anesth.Analg. 48, 58 (1969)

KREISBERG,R.A.:

Lactic acidosis and hyperlactatämia

Lancet 1, 1351 (1974)

KREISBERG,R.A.:

Mechanism of lactic acidosis

Lancet 2, 960 (1974)

KREUSCHER,H.:

Der Einfluß von Dehydrobenzperidol auf die Kontraktilität des Herzmuskels

Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Bd. 9, S. 66
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1966)

LEHMACHER,W., WALL,K.D.:

A new nonparametric approach to the comparison of K independent samples of response curves

Biom.J. 20, 261 (1978)

LEWIS,D.G., MACKENZIE,A.:

The effect of mild hypothermia and hyperventilation on acid/base balance in major vascular surgery

Brit.J.Anaesth. 40, 1085 (1972)

LEWIS,D.G., MACKENZIE,A.:

Cooling during major vascular surgery

Brit.J.Anaesth. 44, 859 (1972)

LUTZ,H., MÜLLER,C.:

Erfahrungen mit der Neuroleptanalgesie bei Gefäßoperationen.
In: Neuroleptanalgesie. Klinik und Fortschritte. Bericht über das III Bremer NLA-Symposion am 21. und 22. Mai 1966
Edit.Henschel,W.F., S. 107

F.K.Schattauer-Verlag Stuttgart (1967)

MANSBERGER,A.R., COX,E.F., FLOKE,C.Th., BUXTON,R.W.:

"Wash out" acidosis following resection of aortic aneurysmas: clinical metabolic study of reactive hyperemia and effect of Dextran on excess lactate and pH

Ann.Surg. 163, 778 (1966)

MAUNUKSELA,E.L.:

Hemodynamic response to different anesthetics during open-heart surgery

Acta anaesth.Scand.Suppl. 65, 1 (1977)

Mc ELROY,W.T., GERDES,A.J., BROWN,E.B.:

Effects of CO_2, bicarbonate and pH on the performance of isolated perfused guinea pig heart

Amer.J.Physiol. 195, 412 (1958)

MERIN,R.G., SAMUELSON,P.N., SCHALCH,D.S.:

Major inhalation anesthetics and carbohydrate metabolism

Anesth.Analg. 50, 625 (1971)

MERIN,R.G., KUMAZAURA,T., LUKA,N.L.:

Myocardial function and metabolism in the conscious dog and during halothane anesthesia

Anesthesiology 44, 402 (1976)

METZ,P., SAGER,Ph., HANSEN,E.H.:

Surgical treatment of occlusive arterial disease of the legs

Vasc.Surg. 9, 1 (1975)

MILLAR,R.A., WARDEN,J.C., COOPERMAN,L.H., PRICE,H.L.:

Central sympathetic discharge and mean arterial pressure during halothane anaesthesia

Brit.J.Anaesth. 41, 918 (1969)

MILLER,R.D., EGER,E.J., STEVENS,W.C., GIBBONS,R.:

Pancuranium-induced tachycardia in relation to alveolar halothane, dose of pancuranium, and prior atropine

Anesthesiology 42, 352 (1975)

MONROE,R.G., FRENCH,G., WHITTENBERGER,J.L.:

Effects of hypocapnia and hypercapnia on myocardial contractility

Amer.J.Physiol. 199, 1121 (1960)

MORAN,J.E., RUSY,B.F., VERIGVISCES,P., LUTTANAND,S.:

Effects of halothane-oxygen and innovar[R]-nitrous oxide-oxygen on the maximum acceleration cf the left ventricular ejection and tension time index in dogs

Anesth.Analg. 51, 350 (1972)

NAGASHIMA,H., RADNAY,P.A., YUA,H., KUWABARA,S.:

Neuroleptanaesthesia with morphine for aortocoronary bypass surgery

Anesthesist 23, 313 (1974)

NEJAD,N.S., OGDEN,E.:

Effect of blood pH and carbon dioxide tension on performance of the heart-lung preparation

Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 126, 771 (1967)

NEWMAN,B.J.:

Control of accidental hypothermia occurence and prevention of accidental hypothermia during vascular surgery

Anaesthesia 26, 177 (1971)

NOBBE,F., DÖLP,R.:

Risikofaktoren in der Gefäßchirurgie.
In: Der Risikopatient in der Anaesthesie. 1. Herzkreislauf-System.
Edit.Ahnefeld,F.W., Bergmann,H., Burri,C., Dick,W., Halmagyi,M., Rügheimer,E.

Klinische Anaesthesiologie und Intensivtherapie Bd. 11, 89 (1976)
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York

NUNN,J.F., MATTHEWS,R.L.:

Gaseous exchange during halothane anaesthesia: The steady respiratory state

Brit.J.Anaesth. 34, 330 (1959)

OTTESEN,S.:

The influence of thoracic epidural analgesia on the circulation at rest and during physical exercise in man

Acta Anaesth.Scand. 22, 537 (1978)

PATSCHKE,D.:

Koronardurchblutung und myocardialer Sauerstoffverbrauch während der Narkoseeinleitung

Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Bd. 96
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1976)

PATSCHKE,O., HESS,W., TARNOW,G., WEYMAR,A.:

Die Wirkung von Fentanyl und Althesin auf die Haemodynamik, die Herzinotropie und den myocardialen Sauerstoffverbrauch des Menschen

Anaesthesist 25, 10 (1976)

PATSCHKE,O., EBERLEIN,H.J., HESS,W., OSER,G., TARNOW,J., ZIMMERMANN,G.:

Hämodynamik, Koronardurchblutung und myokardialer Sauerstoffverbrauch unter hohen Morphin-, Pethidin-, Fentanyl- und Piritramiddosen

Anaesthesist 26, 239 (1977)

PERETZ,D.I., Mc GREGOR,M., DOSSETOR,J.B.:

Lactic acidosis: a clinically significant aspect of shock

Canad.Med.Assoc.J. 90, 673 (1964)

PERETZ,D.I., SCOTT,H.M., DUFF,J.:

The significance of lactic acidemia in shock syndrom

Ann.N.Y.Acad.Sci., 119,1133 (1965)

PERRY,M.O.:

The hemodynamics of temporary abdominal aortic occlusion

Ann.Surg. 168, 193 (1968)

PRICE,H.L., SKOVSTED,P., PONCA,A.L., COOPERMAN.L.H.:

Evidence for ß-receptor activation produced by halothane in normal man

Anesthesiology 32, 387 (1970)

PROVAN,J.L., FRAENKEL,G.J., AUSTEN,W.G.:

Metabolic and hemodynamic changes after temporary aortic occlusion in dogs

Surgery Gynecol.Obstet. 122, 544 (1966)

PRYS-ROBERTS,C., KELMAN,G.R., GREENBAUM,R., KAIN,M.L., BAY,J.:

Hemodynamics and alveolar-arterial PO_2 differences at varying $PaCO_2$ in anestetized man

J.appl.Physiol. 25, 80 (1968)

PRYS,ROBERTS,C., MELOCKE,R., FOEX,P.:

Studies of anaesthesia in relation to hypertensien
I. Cardiovascular responses of treated and untreated patients

Brit.J.Anaesth. 43, 122 (1971)

PRYS-ROBERTS,C., LLOYD,J.W., FISHER,A., KERR,J.H., PATTERSON,T.J.S.:

Deliberate profound hypotension induced with halothane:
Studies of haemodynamics and pulmonary gas exchange

Brit.J.Anaesth. 46, 105 (1974)

RANDLE,P.J., NEWSHOLME,E.A., GARLAND,P.B.:

Effects of fatty acids, ketone bodies and pyruvate and alloxan diabetis and starvation on the uptake and metabolic fate of glucose in the rat heart and diaphragm muscles

Biochem.J. 93, 652 (1964)

RAUEN,H.M.:

Halothane und Leber

Edit.Cantor K.G. Aulendorf (1973)

RENCK,H., OTTESEN,S., JYNGE,P.:

Lumbal epidural analysis pa far-modifikation av den hemodynamiska responsen av volyme x pansion alt adrenalintillförsel

Acta Soc.Med. suec. 85, 65 (1976)

SANDMANN,W., KREMER,K., WÜST,H.J., FLORACK,G., RUF,S.:

Funktionskontrolle von rekonstruierten Arterien durch postoperative elektromagnetische Strömungsmessung

Thoraxchir., Vaskuläre Chir. 25, 427 (1977)

SANDMANN,W., WÜST,H,J., NIER,H., LERUT,J., KREMER,K.:

Extraperitonealer Zugang und Leitungsanaesthesie.
Ein risikoarmes Kombinationsverfahren zur Behandlung der aorto-iliacalen Verschlußerkrankung

Thoracic and cardio-vascular surgeon,
Thieme Verlag, Special Issue (1979)

SARNOFF,S.J., CASE,R.B., BERGLUND,E., SARNOFF,L.C.:

Ventricular function
V. The circulatory effects of aramine, mechanism of action of vasopressor drugs in cardiogenic shock

Circulation 10, 84 (1954a)

SARNOFF,S.J., BERGLUND,E.:

Ventricular function
I. Starlings law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular function curves in the dog

Circulation 1, 706 (1954b)

SCHAER,H.:

Kreislaufwirkungen von nicht depolarisierenden Muskel-relaxantien

Anaesthesiologie und Wiederbelebung Bd. 63
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1972)

SECHER,O., HUSFELDT,E., THERKELSON,F.:

Controlled hypotension during operations for coarctation of the aorta

Thorax 11, 25 (1956)

SHIMOSATO,S., LI,T.H., ETSTEN,B.:

Ventricular function during halothane anesthesia in closed chest dogs

Circ.Res. 12, 63 (1963)

SHIMOSATO,S., YASUDA,I.:

Cardiac performance during prolonged halothane anaesthesia in the cat

Brit.J.Anaesth. 50, 215 (1978)

SIEGEL,J.H., SONNENBLICK,E.H.:

Quantification and prediction of myocardial failure

Arch.Surg. 89, 1026 (1964)

SILVERSTEIN,P.R., DAVISON,J.K., CALDERA,D.L., CULLEN,D.J., EMERSON,C.W., DARLING,R.C.:

Avoiding the hemodynamic consequences of aortic cross-clamping and declamping

1976 American Soc.Anaesth.Ann.Meeting 27. Refresher Course 159 (1976)

SJÖGREN,S., WRIGHT,B.:

Circulation, respiration and lidocaine concentration during continuous epidural blockade

Acta anaesth.Scand.Suppl. 46 (1972)

SONNENBLICK,E.H., DOWNING,S.E.:

Afterload as primary determinant of ventricular performance

Amer.J.Physiol. 204, 604 (1963)

SONNENBLICK,E.H., ROSS,J., BRAUNWALD,E.:

Oxygen consumption of the heart: newer concepts of its multifact orial determination

Amer.J.Cardiol. 22, 328 (1968)

SONNENBLICK,E.H., SKELTON,C.L.:

Myocardial energetics. Basis principles and clinical implications

New Engl.J.Med. 285, 668 (1971)

SONNTAG,H.:

Coronardurchblutung und Energieumsatz des menschlichen Herzens unter verschiedenen Anaesthetica

Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Bd. 79
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1973)

STEVENS,W.C., CAIN,W.E., HAMILTON,W.K.:

Circulatory studies during spinal anesthesia central and peripheral venous oxygen saturation before and after administration of vasopressors

Anesth.Analg. (Cleve) 47, 725 (1968)

STÖRMER,B., WÜST,H.J., SANDMANN,W., KREMER,K.:

Der Effekt von Operation, Narkose und Blutviskosität auf die Haemodynamik während der aorto-femoralen Bypassoperation.

Anaeshesist 27, 76 (1978)

STRANDNESS,D.E., PARISH,D.G., BELL,J.W.:

Mechanism of declamping shock in operations on the abdominal aorta

Surgery 56, 488 (1961)

TAUBERGER,G., SCHULTE am ETSCH,G., STEINRINGER,W.:

Der Einfluß kombinierter Narkosen mit Halothan und Neuroleptanalgesie auf die praeganglionäre Sympathicusaktivität, das Atemzentrum und den Kreislauf

Anaesthesist 24, 491 (1975)

TAUBERGER,G., SCHULTE am ETSCH,J., ENGELHARDT,H.-G., WAGNER,H.:

Tierexperimentelle Untersuchungen der Sympathicusaktivität und des Kreislaufes bei Neuroleptanalgesie

Anaesthesist 24, 496 (1975)

THEYE,R.A., TUOHY,G.F.:

Oxygen uptake during light halothane anesthesia in man

Anesthesiology 25, 627 (1964)

THEYE,R.A., MILDE,J.H., MICHENFELDER,J.D.:

Effect of hypocapnia on cardiac output during anesthesia

Anesthesiology 27, 778 (1966)

THEYE,R.A.:

Myocardial and total oxygen consumption with halothane

Anesthesiology 28, 1042 (1967)

THEYE,R.A., MICHENFELDER,J.D.:

Individual organ contributions to the decreases in whole body VO_2 with isoflurane

Anesthesiology 42, 35 (1975a)

THEYE,R.A.,MICHENFELDER,J.D.:

Whole-body and organ VO_2 changes with enflurane, isoflurane and halothane

Brit.J.Anaesth. 47, 813 (1975b)

THOMPSON,J.E., VOLLMAR,R.W., AUSTIN,D.J., KARTCHNER,U.U.:

Prevention of hypotensive and renal complications of aortic surgery using balanced salt solution. Thixteen-year experience with 670 cases

Ann.Surg. 167, 767 (1968)

THOMPSON,J.E., HOLLIER,L.H., PATMAN,R.D., PERSSEN,A.V.:

Surgical management of abdominal aortic aneurysms: Factors influencing mortality and morbidity - a 20-year experience

Ann.Surg. 181, 654 (1975)

URSCHEL,C.W., COVELL,J.W., SONNENBLICK,E.H., ROSS,J., BRAUNWALD,E.:

Myocardial mechanics in aortic and mitral valvular regurgitation. The concept of instantaneous impedance as a determinant of the performance of the intact heart

J.Clin.Invest. 47, 867 (1968)

VOLLMAR,J.:

Rekonstruktive Chirurgie der Arterien

Georg Thieme Verlag Stuttgart (1967)

WÜST,H.J., FLORACK,G., SANDMANN,W., LENNARTZ,H.:

Kreislaufveränderungen während und nach aorto-femoralen Bypassoperationen (AFB) unter kontinuierlicher Epiduralanaesthesie

Langenbecks Arch.Chir. 342, 594 (1976a)

WÜST,H.J., FLORACK,G., SANDMANN,W.:

The haemodynamic profile under aorto-femoral bypassoperations in neuroleptanalgesia

Exc.med.intern.Congr. Series 389, 130 (1976b)

WÜST,H.J., ZUMFELDE,L., SANDMANN,W., LENNARTZ,H.:

Kardiorespiratorische Komplikationen nach aorto-femoralen Bypassoperationen

Vortrag auf dem Norddeutschen Chirurgenkongreß, Dez. (1975) Hamburg

WÜST,H.J., SANDMANN,W., RICHTER,O., GODEHARDT,E., GÜNTHER,D.:

Effects of neuroleptanaesthesia on haemodynamics and post-operative respiratory function in patients undergoing minor and major vascular surgery

Proc.Roy.Soc.Med. Suppl. 3, (1978)

WÜST-H.J., GODEHARDT,E., GÜNTHER,D., SANDMANN,W., ZUMFELDE,L.:

Modifying effects of anaesthesia on postoperative pulmonary function.
In: Neue Aspekte in der Regionalanaesthesie I,
Edit.Wüst,H.J., Zindler,M.
Anaesthesie und Intensivmedizin, Bd. 124
Springer Verlag Berlin, New York 1980

YASHAR,J.J., INDEGLIA,R.A., YASHAR,J.:
Surgery for abdominal aortic aneurysms factors affecting survival and long-term results

Amer.J.Surg. 123, 398 (1972)

ZWEIFACH,B.W.:

Mechanisms of blood flow and fluid exchange in microvessels: Hemorrhagic hypotension model

Anesthesiology 41, 157 (1974)

ZWEIFACH,B.W.:

Quantitative studies of microcirculatory structure and function.
I. Analysis of pressure distribution in the terminal vascular bed in cat mesentery

Circ.Res. 34, 843 (1974)

Danksagung

Mit wertvollen Ratschlägen und einer hilfreichen Diskussion hat Herr Prof.Dr.M.Zindler die Durchführung dieser Untersuchung sehr gefördert.

Herrn Prof.Dr.K.Kremer, an dessen Klinik diese Untersuchungen durchgeführt wurden, danke ich für die großzügige Hilfe und Förderung.

Herrn Prof.Dr.J.O.Arndt, Herrn Prof.Dr.H.J.Jesdinsky und Herrn Prof.Arnold danke ich für die unterstützende Kritik.

Die Programmstellung und statistische Auswertung wurden durch die hilfsbereite Unterstützung von Herrn Prof.Dr.H.J.Jesdinsky, Herrn Dr.O.Richter, Herrn Neubauer, Frau Horst und den Mitarbeitern des Institutes für Biomathematik und medizinische Dokumentation ermöglicht.

Die praktische Durchführung der Untersuchungen bei Patienten der Chirurgischen Klinik A der Universität Düsseldorf wurde durch die tatkräftige Unterstützung, besonders durch Herrn Priv.Doz. Dr.W.Sandmann und Herrn Dr.G.Florack ermöglicht.

Außerdem danke ich Fräulein Scheller, Frau und Herrn Spirgatis, Herrn Feiereis und Herrn Moritz für die technische Assistenz.

Ganz besonders aber möchte ich an dieser Stelle meiner Frau Marlies für ihr Verständnis und ihre Geduld während des Untersuchungszeitraumes und ihre praktische Hilfe beim Abfassen des Manuskriptes danken.

Danksagung

Mit wertvollen Ratschlägen und einer hilfreichen Diskussion hat Herrn Prof.Dr.M.Zindler die Durchführung dieser Untersuchung sehr gefördert.

Herrn Prof.Dr.K.Kremer, an dessen Klinik diese Untersuchungen durchgeführt wurden, danke ich für die großzügige Hilfe und Förderung

Herrn Prof.Dr.J.D.Arndt, Herrn Prof.Dr.H.J.Jesdinsky und Herrn Prof.Arnold danke ich für die unterstützende Kritik.

Die Programmerstellung und statistische Auswertung wurden durch die hilfsbereite Unterstützung von Herrn Prof.Dr.H.J.Jesdinsky, Herrn Dr.D.Richter, Herrn Neubauer, Frau Horst und den Mitarbeitern des Institutes für Biomathematik und medizinische Dokumentation ermöglicht.

Die praktische Durchführung der Untersuchungen bei Patienten der Chirurgischen Klinik A der Universität Düsseldorf wurde durch die tatkräftige Unterstützung, besonders durch Herrn Priv.Doz. Dr.W.Sandmann und Herrn Dr.G.Floreck ermöglicht.

Außerdem danke ich Fräulein Scheller, Frau und Herrn Spirgatis, Herrn Feiereis und Herrn Moritz für die technische Assistenz.

Ganz besonders aber möchte ich an dieser Stelle meiner Frau Marlies für ihr Verständnis und ihre Geduld während des Untersuchungszeitraumes und ihre praktische Hilfe beim Abfassen des Manuskriptes danken.